Aus der Universitäts-Augenklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. W. Straub

Zwei Verfahren zur Beurteilung der Aderhautdurchblutung am menschlichen Auge

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin
der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Marie-Luise Quast

aus Schernikau Krs. Stendal

Marburg/Lahn 1972

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

Aus der Universitäts-Augenklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. W. Straub

Zwei Verfahren zur Beurteilung der Aderhautdurchblutung am menschlichen Auge

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin
der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Marie-Luise Quast

aus Schernikau Krs. Stendal

Marburg/Lahn 1972

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps - Universitäts Marburg am: 1.8.1972

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Humanmedizin

Dekan: Prof.Dr. OEPEN
Referent: Prof.Dr. W.STRAUB
Correferent: Prof.Dr. M.REIM

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
PROBLEMSTELLUNG	2
METHODIK UND VERSUCHSANORDNUNGEN	4
ERGEBNISSE	8
A DYNAMOMETRIE	8
B AMYLNITRITINHALATION	14
I i.o. Druckmessung mit dem Tonometer nach SCHIOETZ	14
II Elektrotonographie	26
DISKUSSION	54
SCHLUSSBETRACHTUNGEN	71
ZUSAMMENFASSUNG	72
LITERATURVERZEICHNIS	73

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534913_0005

EINLEITUNG:

Gefäßerkrankungen, insbesondere an den Augengefäßen, haben immer mehr an Bedeutung gewonnen. Viele exogene Faktoren haben die Entwicklung von Gefäßerkrankungen gefördert, z.B. unphysiologische Ernährung. Bessere diagnostische Möglichkeiten verhelfen heute zur frühzeitigeren Erkennung (S A U T T E R,H. 195o).

Unbestritten bei der Entstehung von Gefäßleiden ist eine angiopathische Reaktionsbereitschaft des Individuums (R A T S C H O W, M. 1959) als endogene Voraussetzung für die Manifestation einer Gefäßkrankheit. Obwohl sich viele namhafte Autoren mit Gefäßerkrankungen beschäftigt haben, ist es bis heute nicht gelungen, alle Ursachen zu erforschen.
R A T S C H O W,M. (1959) teilt die Gefäßerkrankungen folgendermaßen ein:

I Angioneuropathien mit Störungen der Gefäßweitenregulation
II Angioorganopathien mit morphologisch fassbaren Gefäßwandveränderungen
III Angiolopathien bei Fehlreaktionen oder Zellveränderungen der terminalen Gefäße.

Er betont, daß eine Gefäßerkrankung nur äußerst selten auf eine einzige Ursache zurückzuführen ist. Es muß vielfältigen ursächlichen Faktoren Rechnung getragen werden. Auch sind Gefäßerkrankungen fast nie lokal begrenzt, sondern das gesamte Gefäßsystem ist betroffen. Es kommt lediglich zu einer unterschiedlichen Progredienz und Ausprägung der Systemerkrankung in den einzelnen Gefäßprovinzen, z.B. sogar im Auge zwischen Chorioidea - und Netzhautgefäßen (S A U T T E R,H.1955).

Wenn ein Arzt eine Durchblutungsstörung feststellt,muß er sich auf ihre symptomatische Behandlung beschränken, sofern er nicht eine Allgemeinerkrankung mit Gefäßbeteiligung, z.B. Diabetes mellitus, diagnostizieren und ausreichend therapieren kann. Dabei verlangt die polyätiologische Genese eine polypragmatische Behandlung (R A T S C H O W, M. 1959). Diese Forderung kann nur nach sorgfältiger Analyse der individuellen Kreislaufsituation des Patienten erfüllt werden.
Diese Voraussetzung gilt auch für den Ophthalmologen nach der Feststellung einer arteriellen Durchblutungsstörung am Augenhintergrund, z.B. bei Maculadegenerationen oder beim Fundus hypertonicus.
Durch Überbewertung der spastischen Komponente bei Gefäßeinengungen mit Durchblutungsstörungen am Augenhintergrund werden auch heute noch in der Praxis oft Vasodilatantien verordnet, ohne zu wissen, ob die betroffenen Gefäße überhaupt noch erweiterungsfähig sind. Bei diesem Vorgehen besteht die Gefahr, daß der periphere Blutdruck abfällt und somit eine Mangeldurch - blutung des betroffenen Gebietes durch Verschlechterung der Hämodynamik sogar noch verstärkt wird .
(S A U T T E R ,H. 195o, R O D E N H Ä U S E R,J.H. 1969; u.a.)

PROBLEMSTELLUNG:

Zur Feststellung von intraokularen Durchblutungs - störungen sind viele, beim Menschen relativ einfach

durchführbare diagnostische Möglichkeiten genannt worden:

S A U T T E R, H. 195o u. 1955:

1. Ophthalmoskopie
2. subjektive Funktionsprüfungen wie Visus, Perimetrie, Adaptometrie
3. Dynamometrie
4. Elektroretinographie
5. Tonometrie

R A T S C H O W, M. 1962:

6. Angiographie

S E I T Z, R. 1963:

7. hämodynamische und hämatologische Untersuchungen (Blutdruck, Puls, Blutbild,BSG, Bluteiweißbestimmungen)

W E S S I N G, A. 1968:

8. Fluoreszenzangiographie.

Keine der aufgeführten Methoden ließ eine endgültige Aussage über die Zirkulationsverhältnisse der Chorioideagefäße zu. Diese Gefäßprovinz dient dem Erhaltungsstoffwechsel der Retina (S A U T T E R, H. 1955) und als voluminöses Schwellkissen der Regulation des Augeninnendruckes (W E S S E L Y, K. 1915, T H I E L, R. 193o ; R O D E N H Ä U S E R, J.H. 1963).

R O D E N H Ä U S E R, J.H. modifizierte 1959 den HENSELschen Wärmeleitmesser als Aderhautmesskopf und verwandte ihn als Ciliarkörper - Aderhaut - Saugmess-

kopf, so daß er eine unblutige transsklerale Messung der Aderhaut - und Ciliarkörperdurchblutung beim Menschen durchführen konnte. 1969 zeigte er am menschlichen Auge, daß die einer vorübergehenden Durch - blutungssperre folgende reaktive Hyperämie Auskunft über die Regulationsfähigkeit der chorioidalen Gefäßwände geben kann. Da aber auch dieses Verfahren zu aufwendig war, sollte eine Methode entwickelt werden, die jeder praktische Augenarzt ohne zusätzlichen apparativen Aufwand und ohne allzu großen Zeitverlust anwenden kann.

METHODIK UND VERSUCHSANORDNUNGEN:

Basiernd auf der Tatsache, daß sich eine Erweiterung der Aderhautgefäße über eine Volumenvermehrung innerhalb der derben Bulbuskapsel in einer leicht messbaren Erhöhung des Augeninnendruckes äußert, wurden zwei verschiedene Verfahren gewählt.

A. DYNAMOMETRIE:

Mit einem Ophthalmodynamometer wurde zwei Minuten lang der intraokulare Druck über den lokalen systolischen Blutdruck erhöht, um eine reaktive Hyperämie der Aderhautgefäße zu provozieren.
Die Probanden wurden für die Untersuchung an das Applanationstonometer nach GOLDMANN gesetzt. Nach Lokalanaesthesie des zu untersuchenden Auges mit Novesine ^{R}-Tropfen (WANDER) wurden zunächst die Ausgangswerte des Augeninnendruckes und des Blutdruckes der A. brachialis, gemessen nach RIVA-ROCCI,

festgestellt. Das Ophthalmodynamometer nach Prof. H.K. MÜLLER wurde auf folgende Federstellung eingestellt: Federspannung II, Skala 8o ; diese Federstellung entspricht der maximal möglichen Belastung von 149 g. Der Dynamometerstempel wurde 2 Minuten lang ca. 3 mm neben dem Limbus im temporaloberen Quadranten auf den Bulbus aufgesetzt, während die Versuchsperson nach nasal-unten blickte. Der Augeninnendruck und auch der Blutdruck wurden erstmals 3o Sekunden nach beendeter Ischämie, dann folgend nach 1 Minute und sodann in minütlichen Abständen 1o Minuten lang kontrolliert.

B. AMYLNITRITINHALATION:

Amylnitrit, $C_5 H_{11} ONO$, der Ester des Amylalkohols und der salpetrigen Säure, ist eine leicht flüchtige Flüssigkeit von obstartigem Geruch. Etwa 1o bis 15 Sekunden nach Inhalationsbeginn führt es nach Freisetzung des wirksamen Nitritions durch Erschlaffung der peripheren glatten Muskelzellen in erster Linie zur peripheren Gefäßerweiterung , und zwar unabhängig von der Innervation(K U - S C H IN S K Y, G. 197o). Je nach Dauer und Intensität der Einwirkung und der individuellen Em - pfindlichkeit bewirkt es zunächst Vasodilatation im Kopf - Hals -und Brustbereich und der Coronarien, erst dann im Splanchnicusgebiet. Es wird zunächst eine Rötung und Erwärmung von Gesicht und Hals deutlich, dann kann der Gefäßerweiterung im Splanchnicusgebiet ein Blutdruckabfall mit reflektorischer Tachycardie über den Sinus caroticus folgen(S I E S S M. 1944; MØLLER, K.O 1961, G O O D M A N , L.S. u. A. G I L M A N 196o).

Im Kopfbereich erweitern sich neben den Hautgefäßen auch die intracraniellen und die intraokularen Gefäße. Deren Erweiterung, insbesondere der Aderhautgefäße, führt zu einer messbaren Erhöhung des Augeninnendruckes.
Die Einzelmaximaldosis des Amylnitrits beträgt o,2 g = 14 Tropfen, die Tagesmaximaldosis o,5 g= 34 Tropfen (K U S C H I N S K Y,G. 197o).
Als Nebenwirkungen werden Kopfschmerzen (M Ø L L E R, K.O. 1961) und Farbensehen (GOO D M A N, L.S. u. A. G I L M A N 196o) genannt; nur bei sehr großen Nitritdosen kann es durch Methämoglobinbildung zu akuten Vergiftungserscheinungen kommen.
Relative Kontraindikationen sind nach G O O D M A N, L.S. u. A. G I L M A N (196o) 1.) akute Coronarthrombose, 2.) ausgeprägte Anämie, 3.) erhöhter intrakranieller Druck, 4.) potentielles Glaucom.
Die drei zuletzt genannten Kontraindikationen sind nur bei häufigem Gebrauch zu beachten, wie z.B. bei Angina - pectoris - Patienten.
Wir benutzten Nitramyl ^{R}- Brechampullen (A N G E L O S), die o,1 g = 6,8 Tropfen Iso - Amylnitrit enthalten. Sie sind mit einer saugfähigen Stoffhülle versehen, in die die Flüssigkeit nach dem Zerbrechen der Ampulle übertritt. Zur Inhalation wird die Ampulle in ca. 15 cm Entfernung vor die Nase des Patienten gehalten. Dieser soll mit gleichmäßigen, ruhigen, nicht vertieften Atemzügen weiteratmen.
Es wurden zwei verschiedene Versuchsanordnungen angewandt:

I. Die Probanden wurden auf einem Ruhebett gelagert. Während der Lokalanaesthesie des Auges mit Novesine ^{R}- Tropfen (W A N D E R) wurde den

Patienten der Versuch erläutert, um ihnen weitgehend die Erwartungsangst zu nehmen, mit der eine unerwünschte Blutdruckerhöhung verbunden sein könnte. Dann wurden die Ausgangswerte des Augeninnendruckes nach SCHIOETZ und der Blutdruck der A. brachialis nach RIVA-ROCCI gemessen. Anschließend atmete der Proband 3o Sekunden, 45 Sekunden oder höchstens 6o Sekunden lang Amylnitrit ein. 15 Sekunden oder 3o Sekunden nach beendeter Inhalation wurden Augeninnendruck und Blutdruck 4 bis 5 oder längstens 6,5 Minuten lang in minütlichen Abständen kontrolliert.

II. Nach Lagerung der Versuchsperson auf ein Ruhebett und Tropf - Anaesthesie des zu untersuchenden Auges wurde ein Lidsperrer eingelegt, dessen Branchen keinen Kontakt mit dem Bulbus hatten. Der Augeninnendruck wurde fortlaufend mit dem Elektrotonometer, das an einen Direktschreiber angeschlossen war, insgesamt 7 Minuten lang registriert. Während der ersten zwei, meistens aber drei Minuten wurde der Blutdruck zweimal gemessen. Erst dann atmete der Proband 3o Se - kunden lang Amylnitrit ein. 15 Sekunden nach dem Ende der Inhalation begann die Blutdruckkontrolle, die nach jeweils einer Minute wiederholt wurde.

Bei der Auswertung der Elektrotonographiekurve wurde lediglich eine qualitative Abweichung der tatsächlichen Kurve von der unter Ruhebedingungen zu erwartenden Kurve gewertet. Weiterhin wurde der Beginn des Anstieges oder Abfalls des i.o. Druckes, die weiteren Schnittpunkte mit der

Normalkurve und die Rückkehr zur normalen Elektrotonographiekurve ausgehend vom Beginn der Amylnitritinhalation in Sekunden gemessen.

ERGEBNISSE:

A. DYNAMOMETRIE

Es wurden 5 Versuche durchgeführt, an 4 Normalpersonen im Alter von 21 und 3o Jahren und einem 47 jährigen Patienten, bei dem seit 5 Monaten eine Thrombangitis obliterans mit sekundären Verkalkungen bekannt war (Abb. 1). Zur Zeit der Untersuchung des letzten Patienten wies der Fundus des linken Auges die Zeichen einer Zentralarterienembolie auf. Die nicht vom Oedem überlagerten Gefäße waren erheblich enggestellt und unregelmäßig kalibriert. Die Blutsäule war teilweise abgerissen, sodaß die Gefäße streckenweise leer erschienen.

Nach der Ischämie sank der Augeninnendruck des Patienten von 2o auf 1o mm Hg und stieg erst nach der 4. Minute langsam wieder bis 14 mm Hg an, die er in der 6. Minute erreichte.
Nach einem erneuten Abfall des i.o.Druckes auf 12 mm Hg in der 8. Minute erreichte er in der 1o. Minute wieder 14 mm Hg, ohne jemals den Ausgangswert wieder zu erreichen.

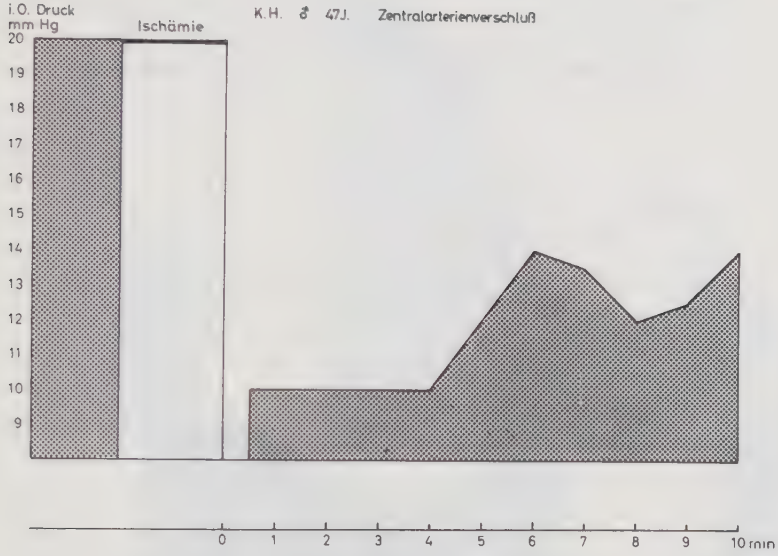


Abb. 1

47 jähriger Patient mit Zentralarterienembolie und erheblichen Kaliberschwankungen der Retinagefäße ; seit 5 Monaten Thrombangitis obliterans mit sekundären Verkalkungen bekannt.
Nach 2 Minuten Ischämie sank der i.o. Druck von 2o mm Hg auf lo mm Hg und war nach lo Minuten erst auf 14 mm Hg wieder angestiegen.

Bei den Versuchspersonen mit normalem ophthalmologischen Befund wurden unterschiedliche Reak-

tionen deutlich.
Bei zwei 3o jährigen Probanden (Abb. 2 und 3) stieg nach dem Ende der Dynamometrie der i.o. Druck von 14 mm Hg auf 18 bzw. 23 mm Hg an, fiel nach 3 bzw. 5 Minuten auf 12 mm Hg ab und erreichte den Ausgangswert nach 7 bzw. 8 Minuten.

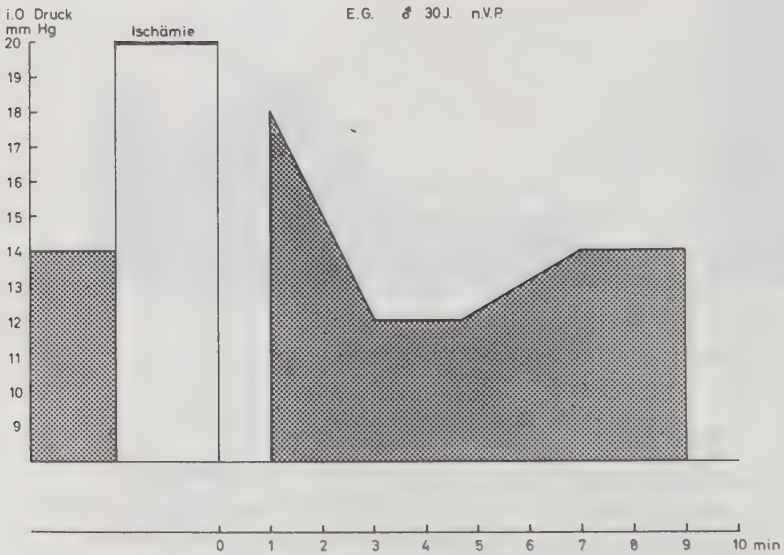


Abb. 2

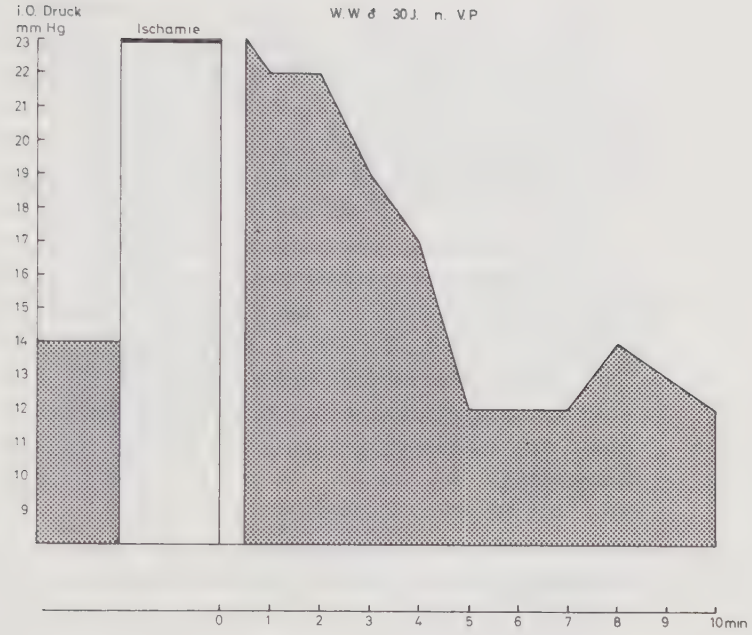


Abb. 3

Abb. 2 und 3.

Bei zwei 3o jährigen Versuchspersonen mit normalem ophthalmologischen Befund stieg der intraoculare Druck nach 2 Minuten Ischämie um 4 mm Hg bzw. 9 mm Hg an und erreichte nach 7 bzw. 8 Minuten wieder den Ausgangswert.

Bei der dritten, 21 jährigen normalen Versuchs-

person wurde auch der Blutdruck kontrolliert (Abb. 4). Die Ausgangswerte betrugen 15 mm Hg i.o. Druck und RR 125/65 mm Hg. Eine halbe Minute nach Ischämie waren der i.o. Druck auf 11 mm Hg und der systolische RR -Wert um 15 mm Hg auf 11o mm Hg abgesunken. Dann stieg der i.o. Druck an und erreichte in der 6. Minute erstmalig den Ausgangswert. Der Blutdruck betrug von dieser Zeit an konstant 115/7o mm Hg. Der i.o. Druck zeigte jedoch einen weiteren Abfall in der 7. und 8. Minute auf 14 mm Hg. Dieser Wert wurde auch nach einem zwischenzeitlichen Anstieg in der 9. Minute auf den Ausgangswert wieder in der 1o. Minute gemessen.

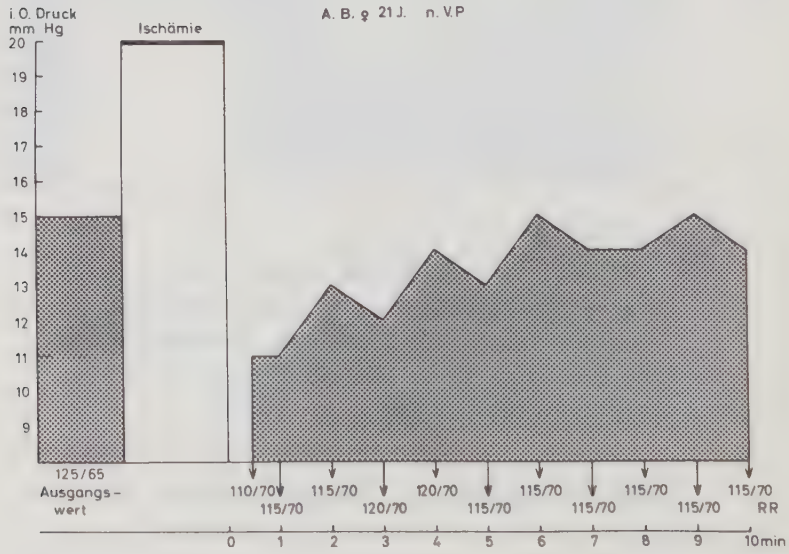


Abb. 4

Eine 21 jährige normale Versuchsperson zeigte nach 2 Minuten Ischämie einen Abfall des i.o. Druckes um 4 mm Hg und des systolischen Blutdruckes um 15 mm Hg. In der 6. Minute war der Ausgangswert des i.o. Druckes erstmals wieder erreicht.

Der vierte Versuch an einer 3o jährigen gesunden Versuchsperson mußte noch während der Dynamometrie unterbrochen werden,da der Proband kollabierte.

Nach 2 Minuten dauernder Ischämie des Auges mit Hilfe eines Ophthalmodynamometers kam es bei zwei gesunden Probanden aufgrund einer reaktiven Hyperämie der chorioidalen Gefäße zu einem Anstieg des intraocularen Druckes, der sich nach einem zwischenzeitlichen Absinken um 2 mm Hg unter den Ausgangswert in der 7. bzw. 8. Minute normalisierte.
Bei einer 21 jährigen Versuchsperson fiel mit dem Blutdruck auch der Augeninnendruck ab.Von der 6. Minute an pendelten sich die Augeninnen- und Blutdruckwerte auf ein im Vergleich zu den Ausgangswerten geringfügig erniedrigtes Niveau ein.
Ein 47 jähriger Patient mit intaocularen Durchblutungsstörungen reagierte ebenfalls mit einem Abfall des i.o. Druckes, der jedoch wesentlich ausgeprägter war. Bei Versuchsende nach 1o Minuten betrug die Differenz immer noch 6 mm Hg.

Bei einem 3o jährigen Probanden mußte die Dynamometrie abgebrochen werden, da er auf Grund des okulo - cardialen Reflexes kollabierte.

B. AMYLNITRITINHALATION

I. i.o. Druckmessung mit dem Tonometer nach SCHIOETZ.

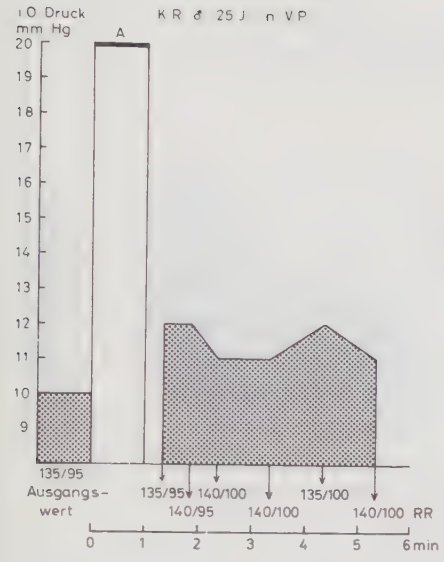
Es wurden 1o Versuche an Normalpersonen durchgeführt. Das Alter betrug bei

3 Probanden	2o	-	29 Jahre
5 Probanden	3o	-	39 Jahre
1 Proband			54 Jahre
1 Proband			74 Jahre

Die Versuchsperson 5 ist identisch mit dem Probanden 2 (Abb. 2) und die Versuchsperson 7 mit der Probandin 4 (Abb. 4) des Abschnittes A Dynamometrie.

1. 7 Versuchspersonen reagierten mit einem Augeninnendruckanstieg nach der Amylnitritinhalation.

a. Die Versuche 5 und 9 (Abb. 5 und 6) zeigten bei primär systolisch unverändertem RR eine i.o. Druckerhöhung um 5 bzw. 2 mm Hg. Bei leicht erhöhtem systolischen RR um 1o bzw. 5 mm Hg und diastolischen RR um 5 mm Hg betrug gegen Versuchsende der abfallende Druck noch 2 bzw. 1 mm Hg mehr als der Ausgangswert.



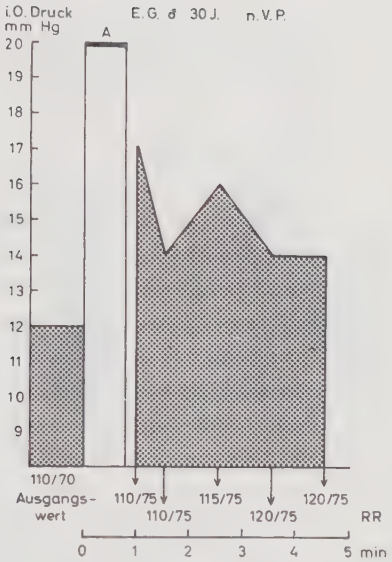


Abb. 5 und 6

Zwei gesunde Versuchspersonen im Alter von 25 und 3o Jahren zeigten nach 6o bzw. 45 Sekunden langer Amylnitritinhalation einen Anstieg des i.o. Druckes um 2 bzw. 5 mm Hg bei primär unverändertem systolischen Blutdruck. Bei Versuchsende betrug der i.o. Druck noch 1 bzw. 2 mm Hg mehr als der Ausgangswert. Der systolische RR lag 5 bzw. 1o mm Hg und der diastolische RR 5 mm Hg über dem Ruhewert.

b. Bei 5 Probanden folgte dem i.o. Druckanstieg durchschnittlich 3 Minuten, 8 Sekunden nach Inhalationsbeginn ein sekundärer Abfall, der bis zum Versuchsende noch nicht ausgeglichen war.

aa. Die Probanden 6,12 und 13 (Abb. 7, 8,9) zeigten eine deutliche Diskrepanz des Blutdruck - und Augeninnendruckverhaltens. Während bei der Versuchsperson 6 nach der Amylnitritinhalation der RR systolisch um 2o mm Hg und diastolisch um lo mm Hg fiel, stieg der i.o. Druck um 1 mm Hg an. Bei Versuchsende betrug bei wieder ausgelichenem RR die Differenz des Augeninnendruckes zum Ausgangswert - 3 mm Hg. Beim Probanden 12 (Abb.8) war ein systolischer RR - Abfall um lo mm Hg bei zunächst geringfügigem diastolischen Anstieg um 5 mm Hg verbunden mit einem Augeninnendruckanstieg um 1 mm Hg. Nach 4 Minuten erhöhte sich der diastolische RR nochmals um lo mm Hg bei unveränderter systolischer Differenz, während der i.o. Druck 2 mm Hg unter den Ausgangswert sank.

Die Versuchsperson 13 (Abb.9) reagierte mit einem kurzfristigen systolischen RR - Abfall um lo mm Hg bei geringfügiger diastolischer Erhöhung um 5 mm Hg und einem Augeninnendruckanstieg um 1,5 mm Hg. Gegen Versuchsende betrug bei ausgelichenem diastolischen RR die systolische RR - Differenz nur noch 5 mm Hg,während der i.o. Druck 1 mm Hg unter den Ausgangswert gefallen war.

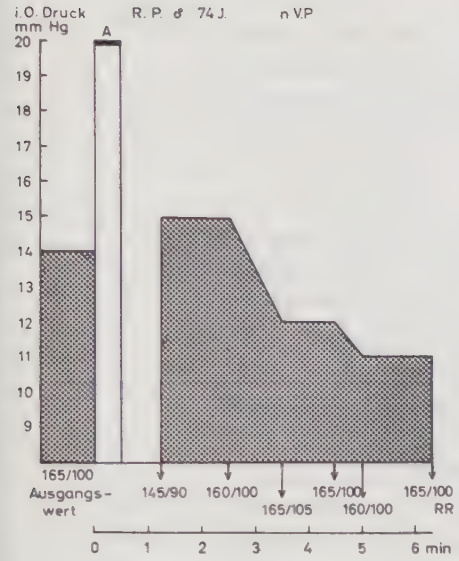


Abb.7

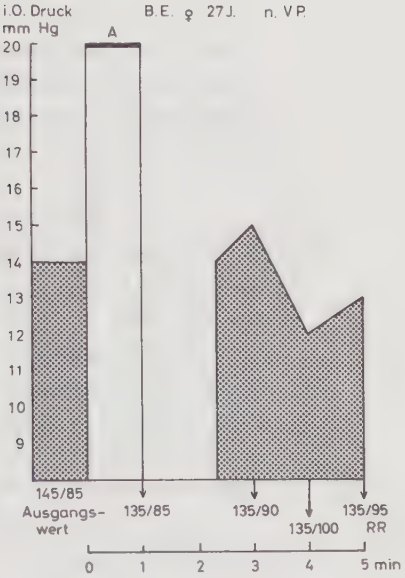


Abb. 8

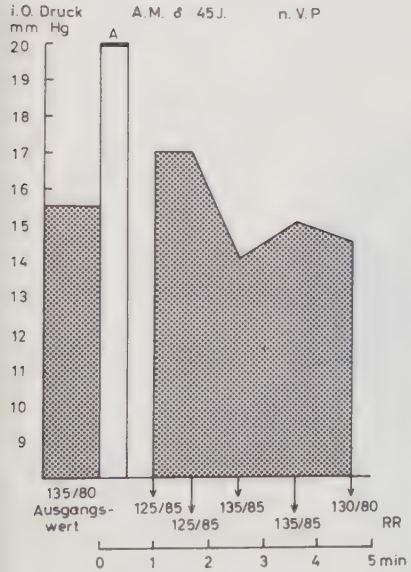


Abb. 9

Abb. 7, 8 und 9

Drei normale Versuchspersonen im Alter von 74, 27 und 45 Jahren reagierten auf eine 3o, bzw. 6o Sekunden lange Amylnitritinhalation mit einem primären i.o. Druckanstieg,dem durchschnittlich 3 Minuten, 8 Sekunden nach Inhalationsbeginn ein sekundärer Abfall folgte. Der systolische RR fiel um 2o bzw. 1o mm Hg. Der diastolische RR sank bei der 74 jährigen Versuchsperson

um 1o mm Hg, bei der 27 jährigen Probandin blieb er zunächst unverändert und bei dem 45 jährigen Probanden stieg er geringfügig um 5 mm Hg an.

bb. Der Proband 1o (Abb.1o) zeigte bei einer i.o. Druckerhöhung um 2 mm Hg zunächst eine geringe diastolische RR - Erhöhung um 5 mm Hg bei unverändertem systolischen Wert. Nach 3 Minuten sanken der Augeninnendruck bis zu 4 mm Hg und geringfügig der systolische RR um 5 mm Hg unter das Ausgangsniveau bei wieder um 5 mm angestiegenem diastolischen RR.

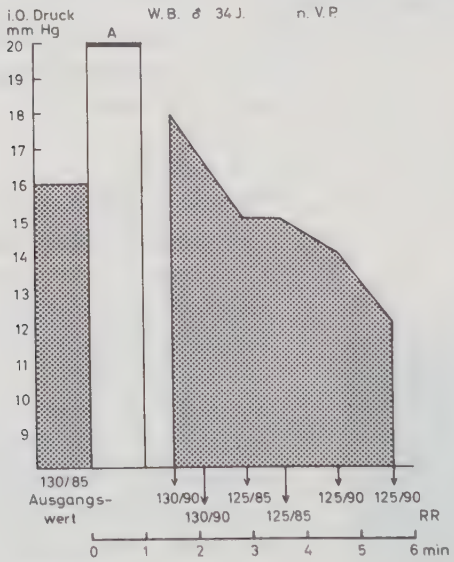


Abb. 1o

Ein 34 jähriger Proband reagierte nach einer

6o Sekunden langen Amylnitritinhalation mit einem i.o. Druckanstieg um 2 mm Hg und einem geringen diastolischen RR - Anstieg um 5 mm Hg bei anfangs gleichbleibendem systolischen RR. Nach 3 Minuten sank der i.o. Druck bis zu 4 mm Hg unter den Ausgangswert bei einem systolischen RR- Abfall und diastolischen RR-Anstieg um jeweils 5 mm Hg.

cc. Ein gleichsinniges Verhalten des systolischen Blutdruckes und Augeninnendruckes bei geringfügigen diastolischen RR - Schwankungen von + 5 mm Hg um den Ausgangswert zeigte die Versuchsperson 8 (Abb. 11). Mit der systolischen RR - Erhöhung bis zu 2o mm Hg stieg der i.o. Druck bis zu 4 mm Hg. Während der RR wieder auf das Ausgangsniveau abfiel, sank der Augeninnendruck 3 mm Hg unter den Ruhewert.

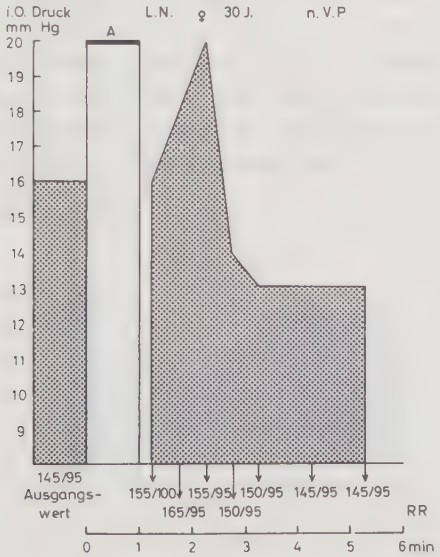


Abb. 11

Nach 6o Sekunden langer Amylnitritinhalation kam es bei einem 3o jährigen Probanden zu einem gleichzeitigen Anstieg des i.o. Druckes um 4 mm Hg und des systolischen RR bis zu 2o mm Hg.

c. Die Versuchspersonen 7, 11 und 14 (Abb. 12, 13, 14) reagierten auf die Amylnitritinhalation sofort mit einer Senkung des i. o. Druckes, die maximal zwischen 2,5 mm Hg und 5 mm Hg betrug.

Bei dem Probanden 7 (Abb.12) sank der RR systolisch bis zu 1o mm Hg, während er diastolisch bis zu 15 mm Hg anstieg. Bei der Versuchsperson 11 (Abb. 13) sanken beide Werte zunächst um 5 mm Hg und stiegen bei abfallendem Augeninnendruck 5 mm Hg über den Ausgangswert an. Der Proband 14 (Abb.14) reagierte mit einem RR - Abfall systolisch um 2o mm Hg und diastolisch um 1o mm Hg. Bei wiederansteigendem i.o. Druck verringerten sich die Differenzen beider RR - Werte zum Ausgangswert auf 5 mm Hg.

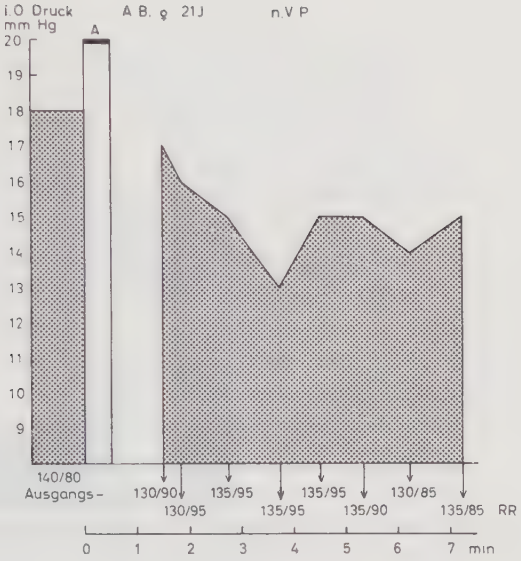

i.O Druck
mm Hg
A B. ♀ 21J
n.V.P
A
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
140/80
Ausgangs-
130/90
130/95
135/95
135/95
135/95
135/90
130/85
135/85
RR
0
1
2
3
4
5
6
7 min

Abb.12

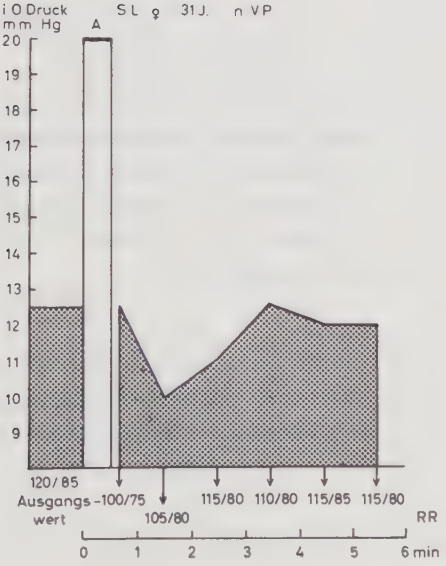

i.O Druck
mm Hg
S L ♀ 31J.
n.V.P
A
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
120/85
Ausgangs-
wert
100/75
105/80
115/80
110/80
115/85
115/80
RR
0
1
2
3
4
5
6 min

Abb.13

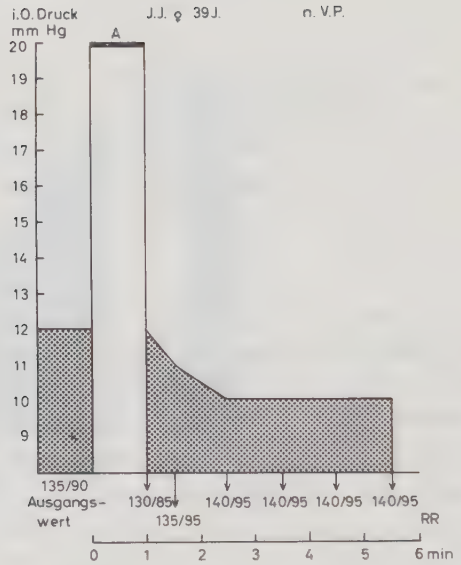


Abb. 14

Abb. 12, 13 und 14

Drei normale Versuchspersonen im Alter von 21, 31 und 39 Jahren zeigten nach 3o und 6o Sekunden langer Amylnitritinhalation einen primären i.o. Druckabfall bei unterschiedlichem RR - Verhalten.

Von 1o Versuchspersonen mit normalem ophthalmologischen Befund reagierten 7 auf die Amylnitritinhalation mit einem deutlichen Anstieg des i.o. Druckes. (Abb. 5 - 11). Dabei zeigten

5 Probanden einen sekundären Abfall des Augeninnendruckes im Rahmen einer reaktiven konstriktiven Phase der Gefäßmuskulatur. Nur bei einem Probanden dieser Gruppe wurde ein gleichgerichtetes Verhalten des systolischen RR und des io. Druckes erkennbar (Abb. 11).
Bei 3 normalen Versuchspersonen konnte lediglich ein Abfall des i.o. Druckes gemessen werden (Abb. 12 - 14). Der Blutdruck zeigte in diesen Fällen ein unterschiedliches Verhalten. Bei der Probandin 7 (Abb. 12) wurde eine Amplitudenverkleinerung durch einen systolischen Abfall bis zu 1o mm Hg bei einem diastolischen Anstieg bis zu 15 mm Hg deutlich. Die Blutdruckwerte des Probanden 11 (Abb. 13) hingegen schwankten nur geringfügig und gleichsinnig um 5 mm Hg um den Ausgangswert. Ein gleichgerichtetes Verhalten der Blutdruckwerte und des i.o. Druckes zeigte der Versuch 14 (Abb.14) mit einem Abfall der RR - Werte systolisch bis 2o mm Hg, diastolisch bis zu 1o mm Hg bei einer i.o. Drucksenkung bis zu 2,5 mm Hg. Bei Versuchsende hatten sich die Druckwerte bis auf unbedeutende Differenzen dem Ausgangsniveau wieder angenähert.

TABELLE 1

Das Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Amylnitritinhalation bei 1o gesunden Versuchspersonen

Nummer der Versuchsperson	Alter in Jahren	Zeit	RR in mm Hg	RR Differenz zum Ausgangswert	i.o.Druck in mm Hg	i.o.Druck-Differenz zum Ausgangswert
5 (Abb.6)	30	0	110/70		12	
		45"Amylnitrit				
		1'	110/75	0/+5	17	+5
		1'30"	110/75	0/+5	14	+2
		2'30"	115/75	+ 5/+5	16	+4
		3'30"	120/75	+ 10/+5	14	+2
		4'30"	120/75	+ 10/+5	14	+2
6 (Abb.7)	74	0	165/100		14	
		30"Amylnitrit				
		1'15"	145/90	- 20/-10	15	+1
		2'30"	160/100	- 5/ 0	15	+1
		3'30"	165/105	0/+ 5	12	-2
		4'30"	165/100	0/ 0	12	-2
		5'	160/100	- 5/ 0	11	-3
		6'20"	165/100	0/ 0	11	-3
7 (Abb.12)	21	0	140/80		18	
		30"Amylnitrit				
		1'30"	130/90	- 10/+10	17	-1
		1'50"	130/95	- 1o/+15	16	-2
		2'45"	135/95	- 5/+15	15	-3
		3'45"	135/95	- 5/+15	13	-5
		4'30"	135/95	- 5/+15	15	-3
		5'20"	135/90	- 5/+10	15	-3
		6'15"	130/85	- 10/+ 5	14	-4
		7'15"	135/85	- 5/+ 5	15	-3
8 (Abb.11)	30	0	145/95		16	
		1'Amylnitrit				
		1'15"	155/100	+10/+ 5	16	0
		1'45"	165/95	+20/ 0	18	+2
		2'15"	155/95	+10/ 0	2o	+ 4
		2'45"	150/95	+ 5/ 0	14	-2
		3'15"	150/95	+ 5/ 0	13	-3
		4'15"	145/95	0/ 0	13	-3
		5'15"	145/95	0/ 0	13	-3
9 (Abb.5)	25	0	135/95		10	
		1' Amylnitrit				
		1'20"	135/95	0/ 0	12	+2
		1'50"	140/95	+ 5/ 0	12	+2
		2'20"	140/100	+ 5/+ 5	11	+1
		3'20"	140/100	+ 5/+ 5	11	+1
		4'20"	135/100	0/+ 5	12	+2
		5'20	140/100	+ 5/+ 5	11	+1

Fortsetzung der TABELLE 1

Nummer der Versuchs-person	Alter in Jahren	Zeit	RR in mm Hg	RR Differenz zum Ausgangswert	i.o.Druck in mm Hg	i.o.Druck-Differenz zum Ausgangswert
10 (Abb.10)	34	0	130/85		16	
		1'Amylnitrit				
		1'35"	130/90	0/+ 5	18	+2
		2'05"	130/90	0/+ 5	17	+1
		2'55"	125/85	- 5/ 0	15	-1
		3'35"	125/85	- 5/ 0	15	-1
		4'35"	125/90	- 5/+ 5	14	-2
		5'35"	125/90	- 5/+ 5	12	-4
11 (Abb.13)	39	0	135/90		12	
		1' Amylnitrit				
		1'	130/85	-5/- 5	12	0
		1'30"	135/95	0/+ 5	11	-1
		2'30"	140/95	+5/+ 5	10	-2
		3'30"	140/95	+5/+ 5	10	-2
		4'30"	140/95	+5/+ 5	10	-2
		5'30"	140/95	+5/+ 5	10	-2
12 (Abb.8)	27	0	145/85		14	
		1' Amylnitrit				
		2'20"	135/85	-10/ 0	14	0
		3'	135/90	-10/+ 5	15	+1
		4'	135/100	-10/+ 15	12	-2
		5'	135/95	-10/+ 10	13	-1
13 (Abb.9)	45	0	135/80		15,5	
		1' 30"Amylnitrit				
			125/85	-10/+ 5	17	+1,5
		1'40"	125/85	-10/+ 5	17	+1,5
		2'30"	135/85	0/+ 5	14	-1,5
		3'30"	135/85	0/+ 5	15	-0,5
		4'30"	130/80	- 5/ 0	14,5	-1
14 (Abb.14)	31	0	120/85		12,5	
		30"Amylnitrit				
		0'45"	100/75	- 20/-10	12,5	0
		1'30"	105/80	- 15/- 5	10	-2,5
		2'30"	115/80	- 5/- 5	11	-1,5
		3'30"	110/80	- 5/- 5	12,5	0
		4'30"	115/85	- 5/ 0	12	-0,5
		5'30"	115/80	- 5/- 5	12	-0,5

B. AMYLNITRITINHALATION

II. ELEKTROTONOGRAPHIE

Es wurden 49 augengesunde Personen und 37 Patienten der Augenklinik untersucht.

1. Normale Versuchspersonen

Das Alter betrug bei

2 Probanden	17 und	18 Jahre
43 Probanden	2o -	29 Jahre
2 Probanden	3o und	34 Jahre
1 Proband		45 Jahre
1 Proband		55 Jahre

a. Bei 34 Probanden wurde nach der Amylnitrit-inhalation ein Anstieg des i.o. Druckes deutlich. Gleichzeitig sank bei 22 Probanden (Abb. 15, 16,17) primär der systolische RR im Mittel um 2o mm Hg, der diastolische um 1o mm Hg. Die Wirkung war durchschnittlich 147 Sekunden nach Beginn der Inhalation und 132 Sekunden langer Dauer beendet.

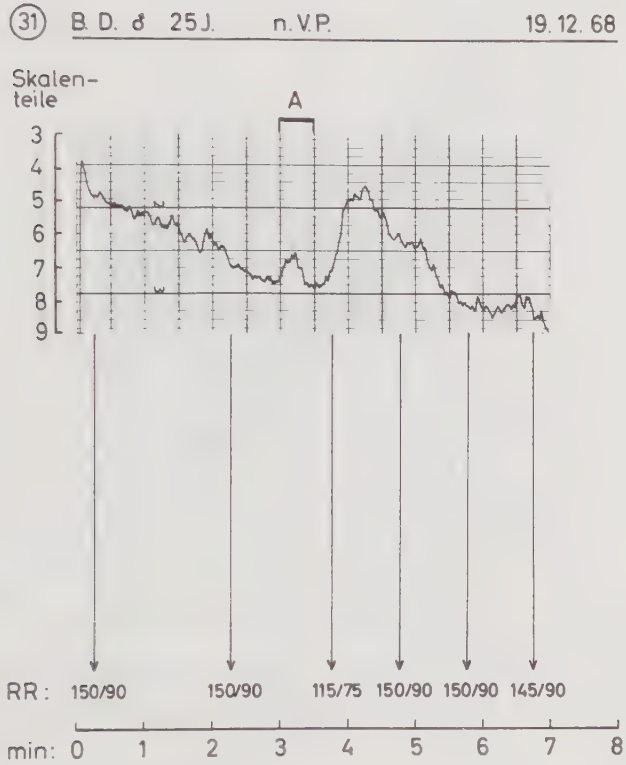

(31) B. D. ♂ 25 J. n. V. P. 19. 12. 68
Skalen-teile
A
3
4
5
6
7
8
9
RR: 150/90 150/90 115/75 150/90 150/90 145/90
min: 0 1 2 3 4 5 6 7 8

Abb. 15

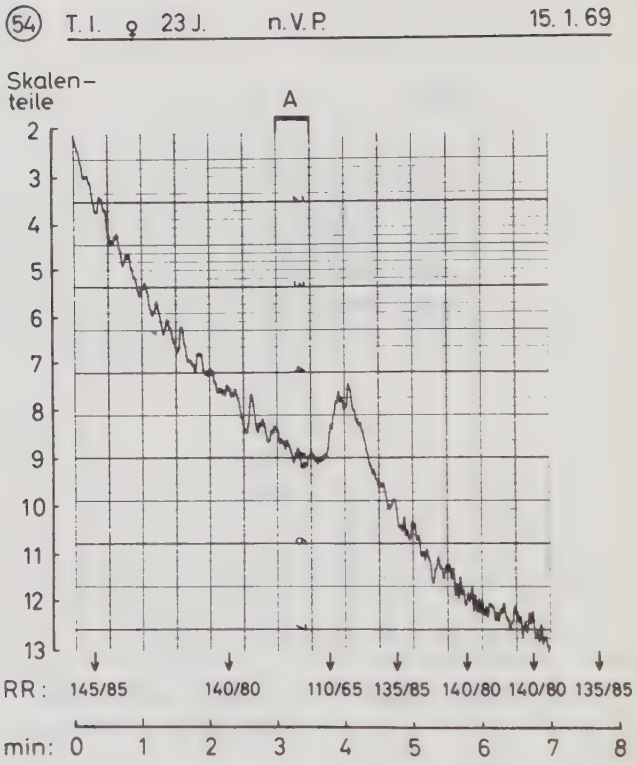

54 T. I. ♀ 23 J. n. V. P. 15. 1. 69
Skalen-teile
A
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
RR: 145/85 140/80 110/65 135/85 140/80 140/80 135/85
min: 0 1 2 3 4 5 6 7 8

Abb. 16

Abb. 17

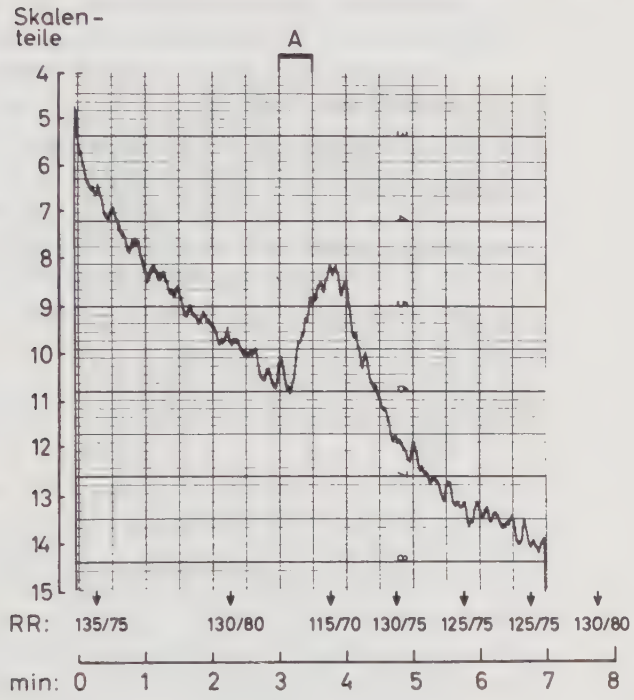


Abb. 15, 16 und 17

Drei augengesunde Versuchspersonen im Alter von 23 und 25 Jahren, die nach 3o Sekunden langer Amylnitritinhalation mit einem Anstieg des ıo. Druckes und einem Abfall des systolischen und diastolischen Blutdruckes reagierten.

8 Probanden reagierten zunächst mit einem systolischen RR - Abfall um 15 mm Hg bei unverändertem diastolischen RR, bei einer weiteren normalen Versuchsperson stieg er um 5 mm Hg an. Das Wirkungsende war durchschnittlich 148 Sekunden nach Beginn der Amylnitritinhalation und 118 Sekunden langer Dauer erreicht.
Bei einer 25 jährigen normalen Versuchsperson (Abb. 18) sank nur der diastolische RR um 2o mm Hg bei anfangs unverändertem systolischen RR, die Wirkung war nach insgesamt 21o Sekunden und nach einer Dauer von 195 Sekunden beendet.

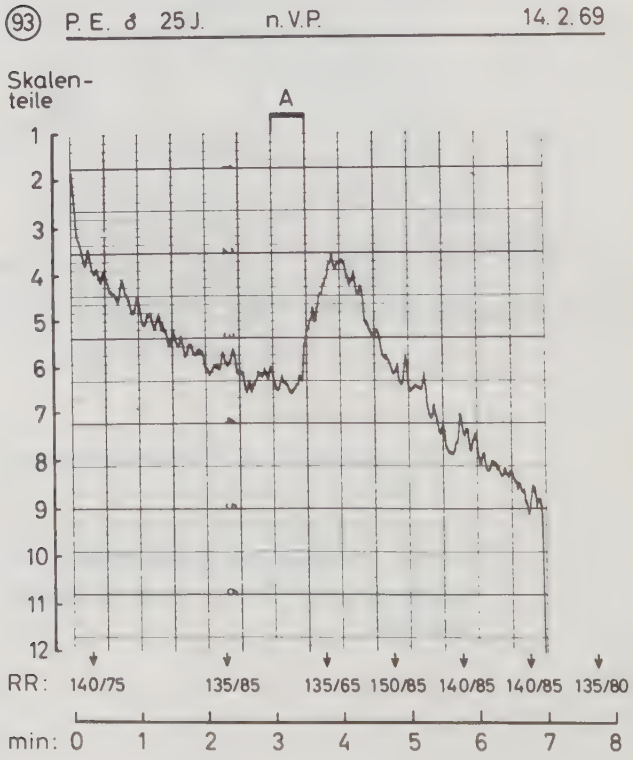


Abb. 18
Bei einer 25 jährigen normalen Versuchsperson stieg der Augeninnendruck an bei zunächst unverändertem systolischen RR und einem Abfall des diastolischen RR um 2o mm Hg.

Bei einer anderen normalen Versuchsperson stieg bei einem diastolischen RR - Abfall um 15 mm Hg der systolische RR um 1o mm Hg an ; nach 177 Sekunden und einer 171 Sekunden langen Dauer war die Wirkung beendet.
Eine 45 jährige normale Versuchsperson reagierte mit einem RR - Anstieg systolisch um 1o mm Hg, diastolisch um 5 mm Hg. Die Wirkung hielt 9o Sekunden an und war 1o8 Sekunden nach Inhalationsbeginn beendet.
Mit der Rückkehr der Elektrotonographiekurve zur Normalkurve erreichten bei 6 Probanden die Blutdruckwerte gleichzeitig das Ausgangsniveau, bei 2o normalen Versuchspersonen betrugen die Differenzen $\pm$ 5 mm Hg. Bei den restlichen 8 normalen Versuchspersonen lagen die Blutdruckwerte in 5 Fällen systolisch zwischen 2o und 1o mm Hg unter dem Ausgangswert, diastolisch zwischen 15 und 5 mm Hg. In 3 Fällen war der RR systolisch bis 15 mm Hg, diastolisch bis 1o mm Hg erhöht.
Bis zum Versuchsende hatten sich bei 2 normalen Vasuchspersonen dieser Gruppe beide RR - Werte bis auf eine Differenz von $\pm$ 5 mm Hg dem Ausgangswert genähert. 5 normale Versuchspersonen zeigten systolisch eine Abweichung von $\pm$ 1o mm Hg, diastolisch von $\pm$ 5 mm Hg.

b. 8 normale Versuchspersonen (Abb. 19 und 2o) reagierten auf die Amylnitritinhalation anfangs mit einer Senkung des Augeninnendruckes, der nach durchschnittlich 46 Sekunden ein Anstieg folgte. Bei 2 Probanden konnte das RR - Verhalten Während des sehr kurzen primären intraocularen Druck - Abfalls nicht registriert werden,5 normale Versuchspersonen zeigten zu der Zeit eine systolische Erniedrigung um 2o mm Hg und diastolisch um 1o mm Hg. Eine normale Versuchsperson reagierte mit einem systolischen Abfall um 1o mm Hg und einem diastolischen Anstieg um 5 mm Hg.

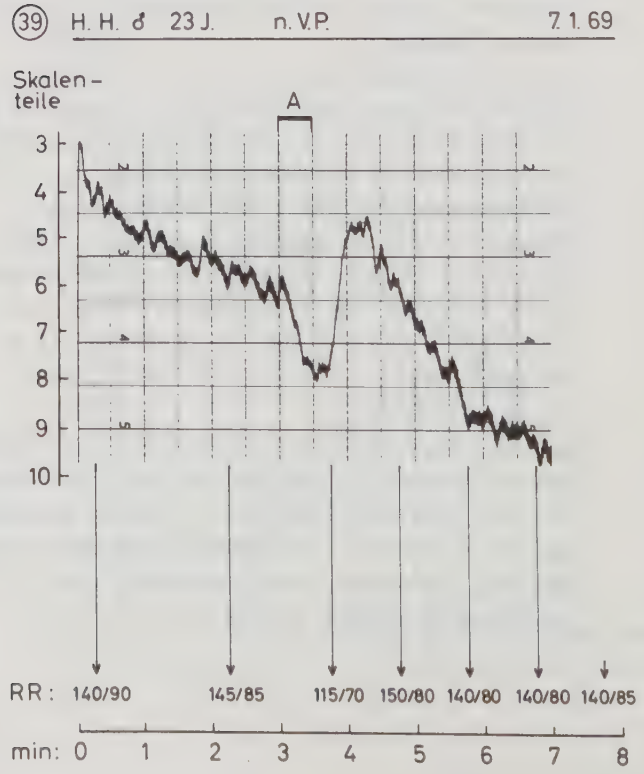


Abb.19

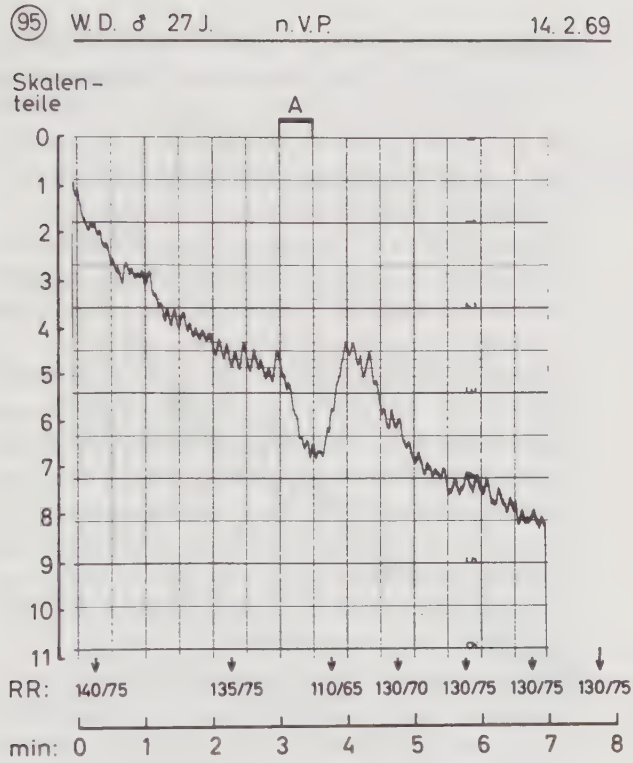


Abb. 2o

Abb.19 und 2o

Zwei normale Versuchspersonen im Alter von 23 und 27 Jahren,die nach 3o Sekunden langer Amylnitritinhalation einen primären Abfall und sekundären Anstieg des intraocularen Druckes bei einem Abfall beider RR - Werte zeigten.

Nach der Rückkehr der Elektrotonographiekurve zur Normalkurve und dem Beginn des sekundären i.o. Druckanstieges betrugen die Differenzen der RR - Werte zu den Ausgangswerten systolisch bei 5 normalen Versuchspersonen - 1o mm Hg, bei 3 normalen Versuchspersonen + 15 mm Hg und diastolisch bei 5 normalen Versuchspersonen - 1o mm Hg, bei einer normalen Versuchsperson + 3o mm Hg und bei 2 normalen Versuchspersonen o mm Hg.
Mit endgültiger Rückkehr der i.o. Druckkurve zur Normalkurve, `18o Sekunden nach Inhalationsbeginn und nach 151 Sekunden anhaltender Dauer betrug die Differenz der RR - Werte zum Ausgangswert systolisch bei einer normalen Versuchsperson o mm Hg, bei 5 normalen Versuchspersonen nur noch - 5 mm Hg, diastolisch bei 3 normalen Versuchspersonen o mm Hg und bei 3 normalen Versuchspersonen - 5 mm Hg.
Bei 2 normalen Versuchspersonen hatte der RR systolisch den Ausgangswert um 1o mm Hg überschritten, die diastolische Differenz betrug ± 5 mm Hg.
Zum Versuchsende war bei einem der zuletzt genannten Probanden der Ausgangs - Blutdruckwieder erreicht, beim zweiten Probanden betrugen die systolische und diastolische Differenz nur noch - 5 mm Hg.

c. Bei zwei normalen Versuchspersonen (Abb. 21 und 22) zeigte die Elektrotonographiekurve nach Amylnitritinhalation keine Abweichung von der Normalkurve, obwohl der Blutdruck systolisch um 3o bzw. 45 mm Hg und diastolisch um 1o bzw. 15 mm Hg abfiel. Bei Versuchsende betrug die

Differenz der RR - Werte zu den Ausgangswerten nur noch ± 5 mm Hg.

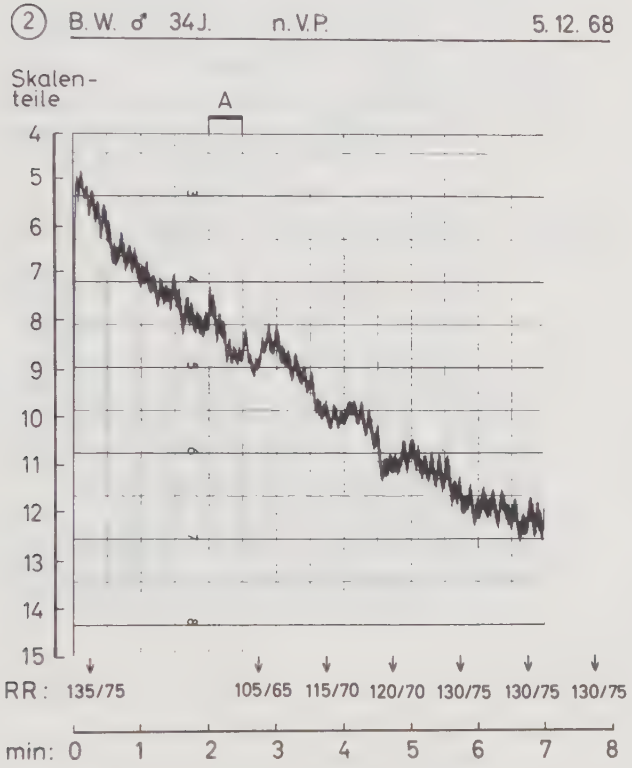


Abb. 21

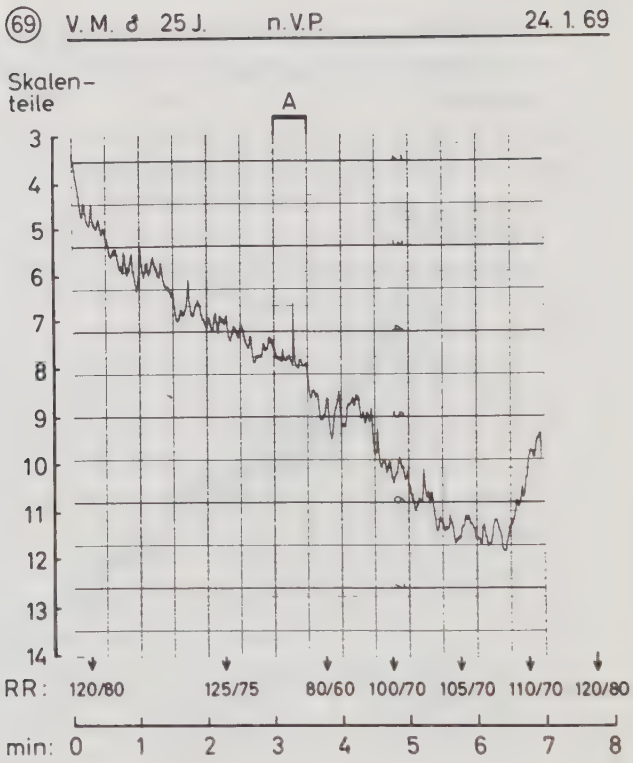


Abb. 22

Abb. 21 und 22

Zwei normale 25 und 34 Jahre alte Versuchspersonen, bei denen trotz abfallender RR -Werte keine Veränderung des i.o. Druckes nach der Amylnitritinhalation sichtbar wurde.

d. In 5 Fällen sank der Augeninnendruck nach der Amylnitritinhalation ab und erreichte bei 4 Probanden durchschnittlich 6o Sekunden nach Inhalationsbeginn die Normalwerte wieder, ohne sie anschließend zu überschreiten (Abb. 23). Die RR - Werte sanken anfangs systolisch um 25 mm Hg, diastolisch um lo mm Hg, in einem Fall blieb der Wert unverändert.

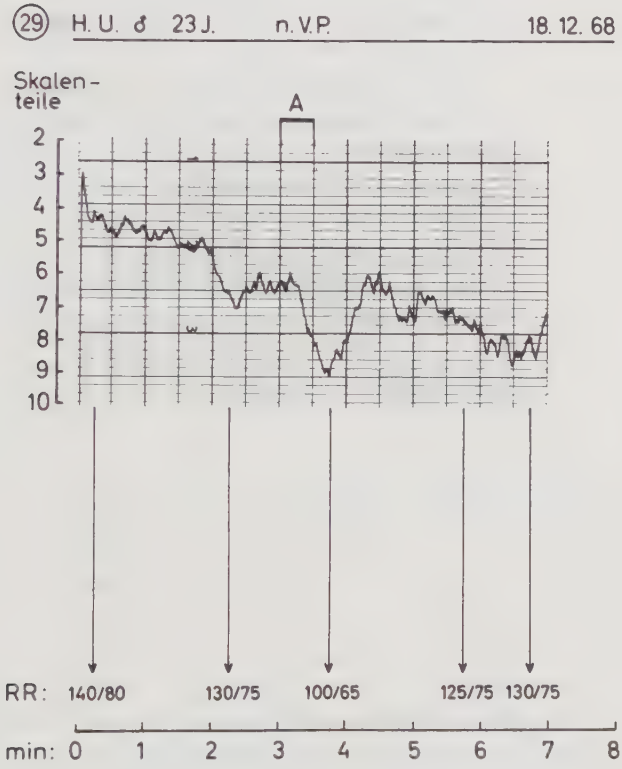


Abb. 23

Abb. 23

Ein 23 jähriger augengesunder Proband, der nach der Amylnitritinhalation mit einem i.o. Druckabfall und einem Abfall beider RR - Werte reagierte. Die Ruhewerte waren bei Versuchsende wieder erreicht.

Nach Rückkehr der i.o. Druckkurve zur Normalkurve waren in einem Fall die RR - Werte wieder normalisiert, in 3 Fällen betrugen die Differenzen ± 5 mm Hg.
Eine normale Versuchsperson (Abb. 24) zeigte einen so ausgeprägten i.o. Druckabfall, daß die Rückkehr zum Normalwert nicht mehr während der Versuchszeit registriert werden konnte. Der systolische RR - Wert fiel um 5o mm Hg, der diast olische um 25 mm Hg von 12o/75 mm Hg auf 7o/5o mm Hg. Bei Versuchsende betrug die Differenz systolisch 2o mm Hg, diastolisch 5 mm Hg.

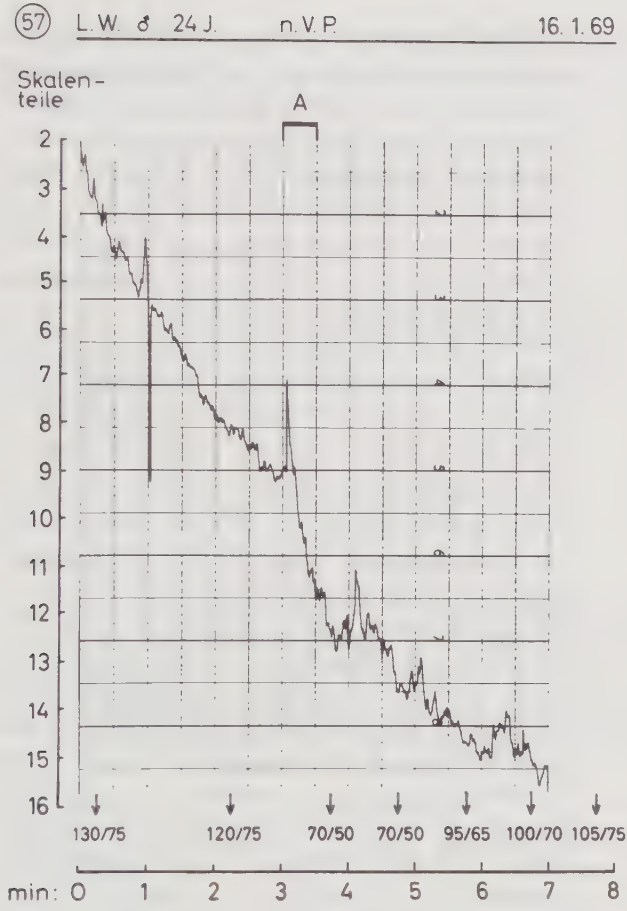


Abb. 24

Abb. 24
Eine 24 jährige normale Versuchsperson zeigte nach der Amylnitritinhalation einen Abfall des i.o. Druckes bei einer Erniedrigung des Blutdruckes auf kollaptische Werte.Die Ausgangswerte waren bei Versuchsende noch nicht wieder erreicht.

Nach Amylnitritinhalation wurde bei augengesunden Versuchspersonen ein unterschiedliches Verhalten deutlich. In den meisten Fällen war ein Anstieg des intraocularen Druckes verbunden mit einem Absinken der Blutdruckwerte systolisch um 2o mm Hg, diastolisch um 1o mm Hg (Abb. 15, 16, 17). Nur eine 45 jährige normale Versuchsperson zeigte gleichzeitig einen Anstieg beider RR - Werte um + 15 / + 5 mm Hg.
Bei der Rückkehr des Augeninnendruckes zum Normalwert hatte sich auch der Blutdruck dem Ausgangswert wieder weitgehend genähert, gelegentlich mit einer Verzögerung von 2 Minuten.

Bei 8 Probanden wurde eine primäre i.o. Druck - Senkung deutlich, wobei die RR -Werte wie bei der erstgenannten Gruppe systolisch etwa um 2o mm Hg, diastolisch um 1o mm Hg fielen. (Abb. 19 und 2o) Dann folgten nach ca. 46 Sekunden ein sekundärer Anstieg der i.o. Druckkurve über die Normalkurve. Die Differenzen der RR - Werte zum Ausgangswert betrugen zu dem Zeitpunkt noch in 5 Fällen systolisch und diastolisch durchschnittlich - 1o mm Hg, in 2 weiteren Fällen war der diastolische Wert ausgeglichen. Nur bei 2 Probanden war der sekundäre Augeninnendruckanstieg verbunden mit einem systolischen RR - Anstieg um ca. + 15 mm Hg und in einem Fall diastolisch um + 3o mm Hg.
Zwei normale Versuchspersonen zeigten bei einem deutlichen Blutdruckabfall keine Veränderung des i.o. Druckes (Abb. 21 und 22).
Bei 5 normalen Versuchspersonen wurde lediglich ein Abfall des Augeninnendruckes deutlich.Die Blutdruckwerte verhielten sich in 4 Fällen mit

einer Senkung um etwa - 25/ - 1o mm Hg annähernd wie bei den beiden erstgenannten Gruppen.(Abb. 23). In einem Fall fielen sie auf kollaptische Werte ab. (Abb. 24).

2. P a t i e n t e n

Es wurden 37 stationäre Patienten mit pathologischem Augenbefund untersucht. Das Alter betrug bei

4 Patienten 1o - 19 Jahre
4 Patienten 2o - 29 Jahre
5 Patienten 3o - 39 Jahre
7 Patienten 4o - 49 Jahre

3 dieser Patienten zeigten Fundusveränderungen, die auf Durchblutungsstörungen hinwesen.

7 Patienten 5o -59 Jahre
5 Patienten waren Hypertoniker und/oder wiesen Fundusveränderungen bei Durchblutungsstörungen auf.

6 Patienten 6o -69 Jahre
davon 4 Patienten mit ocularen Durchblutnngsstörungen.

4 Patienten 7o -79 Jahre
bei allen 4 Patienten bestanden Hinweise für oculare Durchblutungsstörungen.

a. 32 Patienten reagierten nach der Amylnitritinhalation mit einem Anstieg des Augeninnendruckes , bei 14 Patienten bestanden Hinweise für oculare Durchblutungsstörungen.

Bei 1o Patienten (Abb. 25) - davon 5 mit Zeichen ocularer Durchblutungsstörungen - sank gleich - zeitig der systolische RR im Mittel um 25 mm Hg, diastolisch um 1o mm Hg. Die Augeninnendruck - steigerung hielt durchschnittlich 146 Sekunden an und war 169 Sekunden nach Inhalationsbeginn beendet.

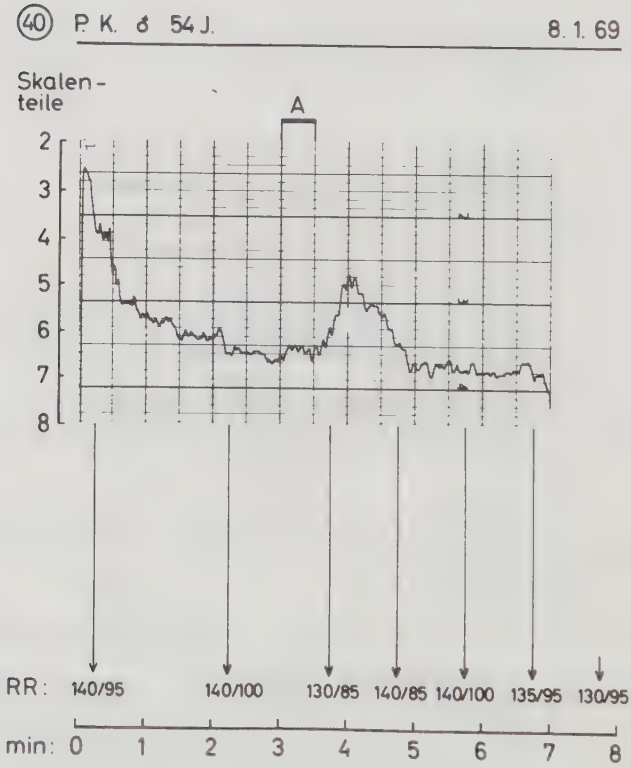


Abb. 25 a

Abb. 25 a

54 jähriger Patient mit Totalablatio nach perforierender Metallsplitterverletzung am rechten Auge. Der Fundus des linken Auges zeigte eine zarte Maculaauflockerung, vermehrte Venenfüllung und leicht vermehrte Arterienschlängelung bei normalen Reflexen und Kaliber.

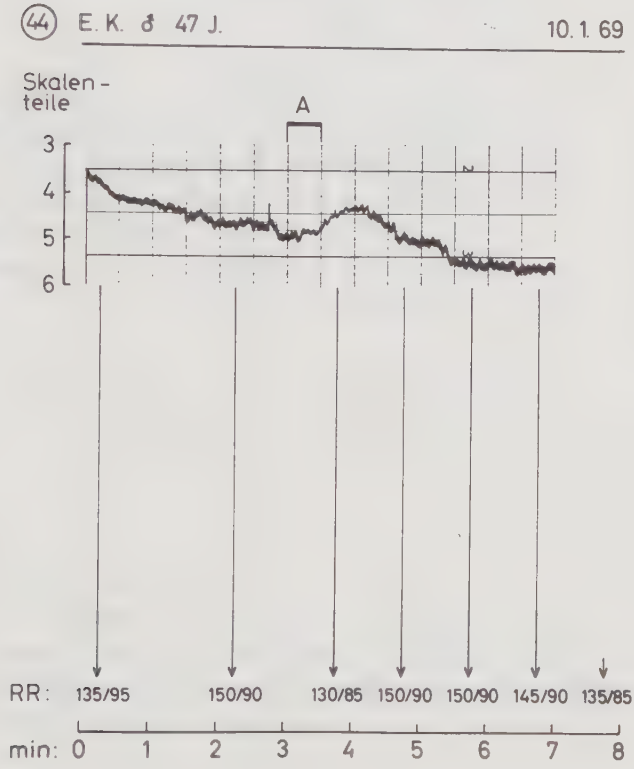


Abb. 25 b

Abb. 25 b
47 jähriger Patient mit Glaucoma chronicum simplex beiderseits.

Abb. 25 a und 25 b
Nach 3o Sekunden langer Amylnitritinhalation reagierten beide Patienten mit einem Anstieg des i.o. Druckes und einem Abfall beider Blutdruckwerte.

11 Patienten (Abb. 26) - davon 4 mit Hinweisen für oculare Durchblutungsstörungen - reagierten mit einem systolischen RR - Abfall um 15 mm Hg bei unverändertem diastolischen RR. Der i.o. Druckanstieg dauerte 158 Sekunden und war 176 Sekunden nach Inhalationsbeginn auf den Normalwert abgefallen.

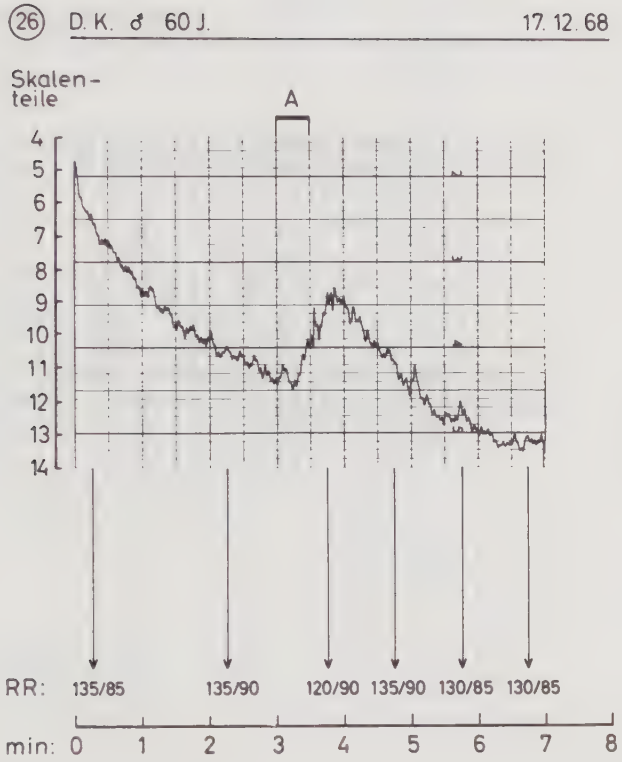


Abb. 26 a

Abb. 26 a
6o jähriger Patient mit Glaucoma chronicum simplex beiderseits. Am Augenhintergrund fielen glaucomatöse Papillenveränderungen und multiple dyshorische Herdchen auf.

(71) St. H. ♂ 61 J. 24. 1. 69

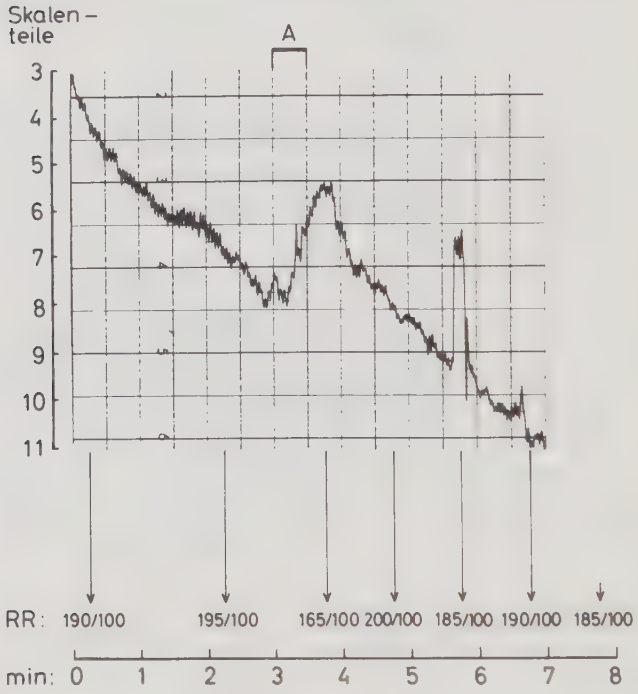


Abb. 26 b

Abb. 25 b

61 jähriger Patient mit Mangeldurchblutung des Nervus opticus bds. und rezidivierenden cerebralen Ischämien auf dem Boden eines ausgeprägten arteriosklerotischen Gefäßprozesses mit Stenosierung im Halsteilbereich der Arteria carotis interna. Die Augenhintergrundspiegelung ergab keinen Anhalt für frische Durchblutungsstörungen. Die Arterien waren sehr unregelmäßig kalibriert, z.T. stark verengt, teilweise fadendünn. Die

Gesichtsfelder zeigten beiderseits konzentrische Einengungen bei großen Reizmarken und ein großes Zentralskotom.

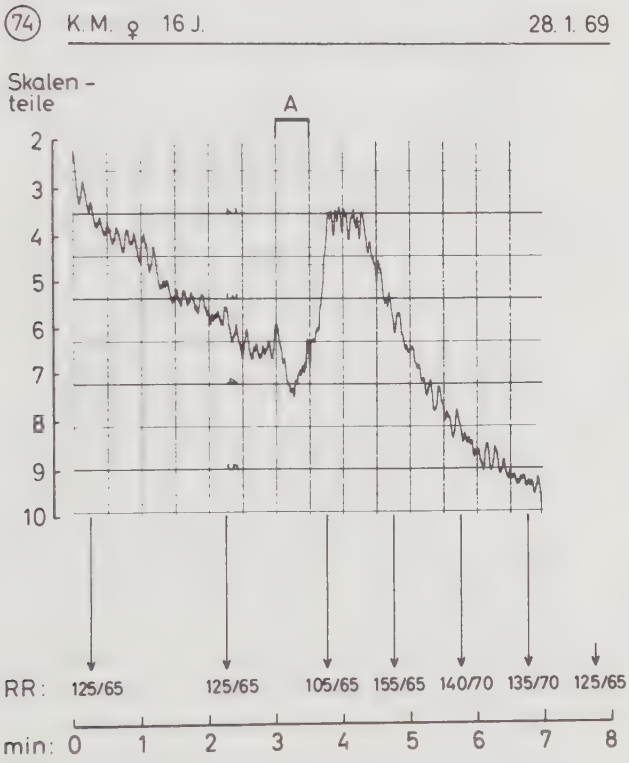


Abb. 26 c

Abb. 26 c
16 jährige Patientin mit Drusenpapille am rechten Auge.

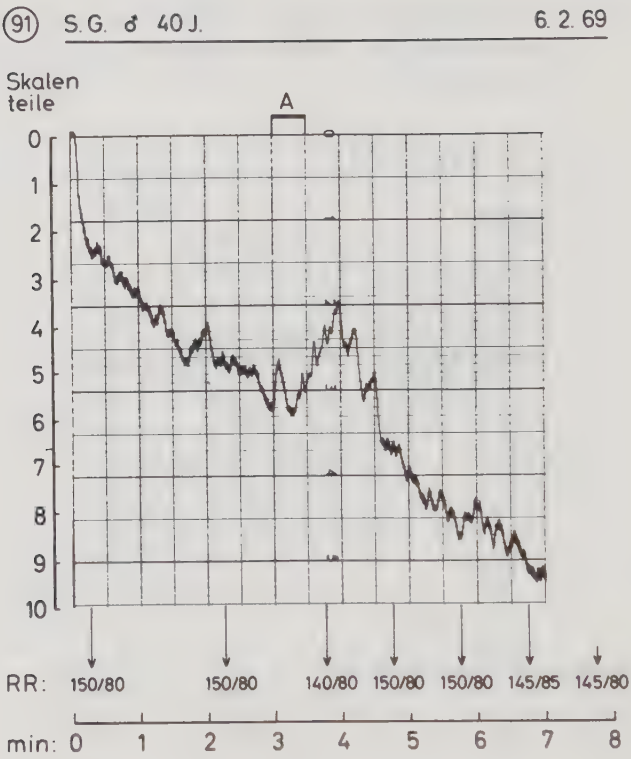


Abb. 26 d

Abb. 26 d
4o jähriger Patient mit Glaucoma chronicum simplex beiderseits

Abb. 26 a bis 26 d
Eine 3o Sekunden lange Amylnitritinhalation bewirkte bei diesen 4 Patienten einen Anstieg des i.o. Druckes und einen systolischen RR -Abfall bei unverändertem diastolischen RR.

6 Patienten - 3 mit Hinweisen für oculare Durchblutungsstörungen - zeigten bei einem systolischen RR - Abfall um 15 mm Hg einen diastolischen RR - Anstieg um 5 mm Hg. Der Augeninnendruckanstieg währte 154 Sekunden und war 191 Sekunden nach Inhalationsbeginn beendet.

2 Patienten - beide ohne Hinweise für intraoculare Durchblutungsstörungen - reagierten bei zunächst unverändertem systolischen RR mit einem diastolischen RR - Abfall um 5 bzw. 1o mm Hg. Der intraoculare Druckanstieg dauerte 147 Sekunden und war 162 Sekunden nach Inhalationsbeginn abgeschlossen.

Nur 2 Patienten - davon eine 49 jährige Patientin mit Fundus hypertonicus - zeigten einen RR - Anstieg systolisch um 5 mm Hg und diastolisch um 1o bzw. 5 mm Hg. Die Augeninnendrucksteigerungen dauerten etwa 125 Sekunden, bis 15o Sekunden nach Inhalationsbeginn.

Bei einem 3o jährigen Patienten mit Glaucoma chronicum simplex stieg der systolische RR um 5 mm Hg an bei unverändertem diastolischen RR. Die Augeninnendrucksteigerung hielt 183 Sekunden an und war 198 Sekunden nach Inhalationsbeginn beendet.

Gleichzeitig mit der Rückkehr der Elektrotonographiekurve zur Normalkurve hatten bei 5 Patienten auch die Blutdruckwerte das Ausgangsniveau wieder erreicht, bei 13 Patienten betrugen die Differenzen noch $\pm$ 5 mm Hg. Die restlichen 14 Patienten zeigten zu dem Zeitpunkt stärkere Abweichungen der Blutdruckwerte: in 7 Fällen systolisch - 3o ; - 25 ; - 2o ;

4 mal - 1o mm Hg im Vergleich zum Ausgangs - wert, diastolisch in 1 Fall - 15 mm Hg, in 5 Fällen - 5 mm Hg. In 3 Fällen war der diastolische RR, in 1 Fall der systolische RR ausgeglichen. Bei 6 Patienten waren die systolischen Blutdruckwerte erhöht: in einem Fall um + 25 mm Hg, in 3 Fällen um + 1o mm Hg, einmal um + 5 mm Hg. In 5 Fällen war der diastolische RR erhöht : + 25 mm Hg, zweimal + 1o mm Hg und zweimal + 5 mm Hg.
Bei Versuchsende hatten sich bei einem weiteren Patienten die RR - Werte wieder normalisiert, bei 5 Patienten betrugen die Differenzen nur ± 5 mm Hg. 6 Patienten zeigten eine Abweichung zwischen - 3o / - 1o mm Hg und - 1o/O mm Hg, 1 Patient O/ + 1o mm Hg und 1 Patient + 25/O mm Hg. Nur 2 Patienten dieser Gruppe im Alter von 17 und 47 Jahren hatten keine Zeichen für intraoculare Durchblutungsstörungen.

b. Bei 4 Patienten im Alter von 33, 49, 51 und 67 Jahren (Abb. 27) - nur der 67 jährige Patient zeigte arteriosklerotische Veränderungen der retinalen Gefäße - ging der Augeninnendruck-steigerung eine Senkung voraus,die durchschnittlich nach 53 Sekunden beendet war. Bei einem 49 jährigen Patienten mit Glaucoma chronicum simplex bei höhergradiger Myopie konnte während des primären i.o. Druckabfalls das RR - Ver - halten nicht kontrolliert werden, die übrigen drei wiesen einen systolischen RR - Abfall zwischen - 6o und - 2o mm Hg und einen diastolischen RR - Abfall zwischen - 25 und - 5 mm Hg. auf.

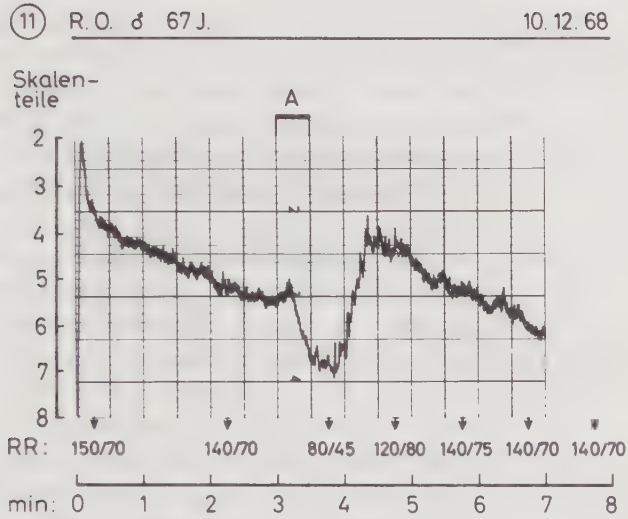


Abb. 27

Abb. 27
67 jähriger Patient mit noch nicht weit fortgeschrittenem Glaucoma chronicum simplex und arteriosklerotischen Veränderungen der Netzhautgefäße. Nach 3o Sekunden langer Amylnitritinhalation reagierte der Patient mit einer primären i.o. Drucksenkung bei ausgeprägtem Blutdruckabfall. Während des sekundären i.o. Druckanstieges war der systolische RR - Wert angestiegen, aber noch niedriger als der Ruhewert.

Bei der zwischenzeitlichen Rückkehr der Elektrotonographiekurve zur Normalkurve betrugen die Differenzen der RR - Werte zum Ausgangswert systolisch + 1o; - 2o ; - 1o nnd - 15 mm Hg,

diastolisch + 5 ; + 1o ; O und - 2o mm Hg. Der Augeninnendruck normalisierte sich 164 Sekunden nach Inhalationsbeginn nach insgesamt 15o Sekunden lang anhaltenden reaktiven Veränderungen. Zu dem Zeitpunkt hatte der Blutdruck des Patienten mit arteriosklerotischen Retinagefäßen die Ausgangswerte wieder erreicht,bei weiteren 2 Patienten betrugen die Differenzen ± 5 mm Hg. Bei einem Patienten betrug die systolische RR - Differenz zu Versuchsende - 1o mm Hg bei normalisiertem diastolischen Blutdruck.

c. Ein 52 jähriger Patient mit Retino- und Nephropathia diabetica reagierte mit einer 51 Se - kunden anhaltenden Augeninnendrucksenkung, die 66 Sekunden nach Inhalationsbeginn beendet war (Abb. 28). Der Blutdruck fiel von 2o5/1o5 mm Hg um - 75 /-5 mm Hg auf 13o/1oo mm Hg ab und war bei Normalisierung des Augeninnendruckes auf 195/115 mm Hg wieder angestiegen. Bei Versuchsende betrug die Differenz zum Ausgangswert immer noch - 3o / - 1o mm Hg.

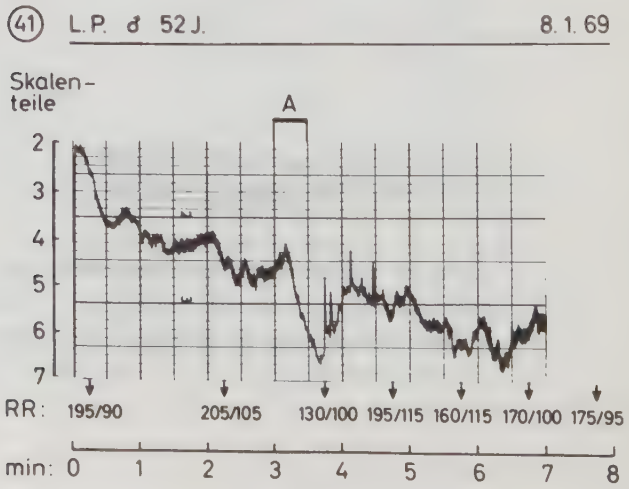


Abb. 28

Abb. 28
52 jähriger Patient mit Retino - und Nephropathia diabetica. Nach 3o Sekunden langer Amylnitritinhalation reagierte der Patient mit einem i.o. Druckabfall und ausgeprägtem systolischen und geringem diastolischen RR - Abfall.

Wie bei den augengesunden Versuchspersonen wurden auch bei Patienten mit pathologischem Augenbefund unterschiedliche Reaktionen nach Amylnitritinhalation deutlich. Dabei kann keine sichere Zuordnung der Patienten mit Hinweisen auf intraoculare Durchblutungsstörungen zu einer bestimmten Gruppe vorgenommen werden.
Bei den meisten Patienten wurde ein Anstieg des intraocularen Druckes deutlich, der mit einem Abfall der Blutdruckwerte systolisch um 25 mm Hg, diastolisch um 1o mm Hg verbunden war. Nur bei 2 Patienten stiegen beide RR - Werte an und zwar systolisch 5 mm Hg, diastolisch 5 bzw. 1o mm Hg. Mit Rückkehr der intraocularen Druckkurve zur Normalkurve war auch der Blutdruck in der Regel wieder annähernd ausgeglichen, z.T. mit einer Verzögerung von etwa 3 Minuten.
Bei 4 Patienten ging dem Augeninnendruckanstieg eine primäre Senkung voraus. Gleichzeitig wurde auch eine ausgeprägte RR -Senkung deutlich, die in 3 Fällen auch beim sekundären i.o. Druckanstieg noch nicht vollständig ausgeglichen war.
Nur bei einem 33 jährigen Patienten waren beide RR - Werte gleichzeitig mit dem i.o. Druck angestiegen.
Ein 52 jähriger Patient mit diabetischer Vasopathie und Hypertonie reagierte mit einem er-

heblichen Abfall des systolischen RR - Wertes und des intraocularen Druckes. Der Augeninnendruck normalisierte sich mit dem Anstieg des Blutdruckes, der jedoch bis zum Versuchsende nicht mehr den Ausgangswert erreichte.

DISKUSSION

Die Funktionsfähigkeit des Auges ist abhängig von einer optimalen Versorgung mit Nährstoffen und einer beständigen, an seinen normalen Augeninnendruck gebundenen Form. Die beiden genannten Voraussetzungen werden entscheidend beeinflußt durch das chorioidale Gefäßsystem.

LEBER, TH. vertrat 1903 die Ansicht, die Netzhautgefäße versorgten die 5 inneren Netzhautschichten, während lediglich die äußeren Netzhautschichten ihre Nährstoffe von der Choriocapillaris bezögen. Nach SAUTTER,H. (1955) ist jedoch der Aderhautkreislauf "ganz allgemein für den Erhaltungsstoffwechsel des Auges verantwortlich, während den Funktionsstoffwechsel weitgehend die Netzhautgefäße besorgen ". Diese Aufgabe kann nur erfüllt werden, wenn auch bei veränderter Kreislaufsituation die Durchblutung dieser Gefäßprovinz ausreichend ist. Der effektive Gefäßinnendruck, also das Verhältnis zwischen intravasalem Druck und Gewebsdruck, speziell dem Augeninnendruck, muß in physiologischen Grenzen bleiben.
(RODENHÄUSER,J-H. 1963). Es muß also eine intakte Ge-

fäßweitenregulation gewährleistet sein.

Der intraoculare Druck wird bestimmt:
1. vom arteriellen Blutdruck
2. vom Kammerwasser-Minutenvolumen, also von der Ciliarkörperdurchblutung.
3. vom Abflußwiderstand im Kammerwinkel
4. vom Blutgehalt der Aderhaut.

LEBER,Th. hielt 19o3 noch den arteriellen Blutdruck für die einzige den Augeninnendruck bestimmende Kraft. Durch WESSELY, K. ist seit 1915 bekannt, daß der Blutdruck zwar ein wesentlicher Faktor des intraocularen Druckgeschehens ist, in seiner Auswirkung aber entscheidend durch lokale Mechanismen entsprechend den lokalen Bedürfnissen modifiziert wird. Er wies nach Experimenten an curarisierten Katzen mit Amylnitrit als erster auf die Bedeutung der intraocularen Blutfülle hin. Die dilatierende Wirkung dieser Substanz auf die peripheren Gefäße machte er für das Phänomen verantwortlich, daß trotz abfallendem allgemeinen Blutdruck der Augenbinnendruck ansteigen kann. Er glaubte jedoch noch an einen primären zentralen Angriffspunkt des Amylnitrits im Vasomotorenzentrum, wie u.a. auch FILEHNE (19oo). Diese Meinung wurde durch den Nachweis eines direkten, von der Innervation unabhängigen Angriffs des Nitritions an der glatten Muskelzelle der peripheren Gefäßmuskulatur revidiert (GOODMAN,L.S. und A. GILMAN 196o ; KUSCHINSKY,G. 197o). Auch sprechen die Ergebnisse von NIESEL,P. (1962) und RODENHÄUSER, J.H. (1963) gegen einen bedeutsamen Einfluß des Sympathicus und Parasympathicus auf die intraoculare Kreislaufregulation.
WESSELYŝ Erkenntnisse wurden bestätigt durch die Unter -

suchungen von BAILLART, P. und J. BOLLACK (1921) an 5 Patienten, davon 3 Patienten mit chronischem Glaucom. BAILLART und BOLLACK nannten bereits als Ursache für den i.o. Druckanstieg nach Amylnitrit-inhalation speziell die Vasodilatation innerhalb des Gefäßnetzes der Aderhaut, die THIEL, R. (193o) wegen ihres schwammartigen Aufbaus mit einem Corpus cavernosum verglich. THIEL, R. bewies 1928 mit plethysmographischen Registrierungen der pulsatorischen Schwankungen der Hornhaut nach Unterbrechung der Netzhautzirkulation, daß der Füllungszzustand der Netzhautgefäße den Augeninnendruck nicht qulaitativ verändern kann.
Eine genaue Analyse der i.o. Durchblutungs - und Druckveränderungen durch Amylnitrit war erst RODENHÄUSER, J.H. 1963 mit Hilfe des von ihm entwickelten Aderhaut-meßkopfes als Modifikation des HENSELschen Wärmeleit-messers möglich. Er wies an 29 gesunden Katzen in Urethannarkose nach, daß die reaktive Augeninnendruck-veränderung im wesentlichen von der Aderhautdurch - blutung bestimmt wird und nur geringfügig vom Ver - halten der Ziliarkörperdurchblutung modifiziert wird. Bei hypotoner Kreislaufregulation und bei extremem Blutdruckabfall durch stark ausgeprägte periphere Vaso-dilatation, insbesondere des Splanchnicusgebietes, blieb jedoch die intraoculare Drucksteigerung aus.

Einen anderen diagnostischen Weg zur Klärung der Ent-stehung des Augenbinnendruckes,speziell beim Glaucom-auge, beschrieben MAGITOT, A. und P. BAILLART 192o und MAGITOT 1931. Durch Kompression des Bulbus oculi mit dem Ophthalmo- Dynamometer wurde unter der Belas-tung mit 2oo - 25o g sowohl das Blut als auch das Kammerwasser über ihre physiologischen abführenden Wege,

also Venen und SCHLEMMschen Kanal, hinausgetrieben. Nach beendeter Kompression kam es zu Hypertonie des i.o. Druckes, die MAGITOT (1931) auf zirkulatorische und nervöse Faktoren zurückführte. RODENHÄUSER, J.H. betonte hingegen (1961, 1963, 1965 und 1966) eine mechanische Gefäßreaktion myogener Natur und lokalchemische Faktoren durch Bildung gefäßaktiver Metaboliten. Diese reaktive Hyperämie der Aderhautgefäße nach Ischämie wies RODENHÄUSER, J.H. 1969 anhand von Durchblutungsmessungen der Aderhaut auch am menschlichen Auge nach.

Bei den Untersuchungen über die Erweiterungsfähigkeit der chorioidalen Gefäße wurde zunächst eine Ischämie des Auges über 2 Minuten mittels eines Ophthalmodynamometers mit einer Belastung von 149 g erzeugt. Es wurden 5 Versuchspersonen getestet, 4 augengesunde Probanden und ein Patient mit einer manifesten Vasopathie. Bei zwei gesunden Probanden kam es nach der Ischämie zu der erwarteten reaktiven Hyperämie der chorioidalen Gefäße. Diese äußerte sich in einem Anstieg des i.o. Druckes, der von einer kurzfristigen sekundären konstriktiven Gefäßreaktion mit konsekutivem intraocularem Druckabfall abgelöst wurde. Nach spätestens 8 Minuten war der Ausgangswert wieder erreicht.(Abb. 3) Eine vergleichbare Untersuchung mit genaueren Meßmethoden führte RODENHÄUSER, J.H. 1969 durch (Abb.29)

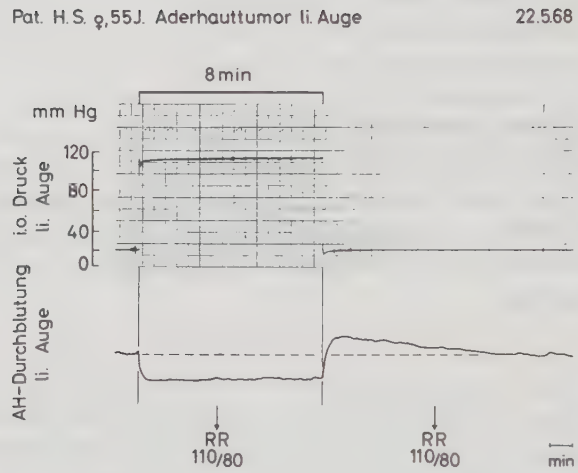


Abb. 29

Abb.29 (RODENHÄUSER, J.H. 1969)
" Bei einer 55 jährigen Patientin mit einem umschriebenen Aderhauttumor trat nach einer lokalen Durchblutungssperre von 8 Minuten durch Erhöhung des intraocularen Druckes auf den systolischen Blutdruckwert eine deutliche reaktive Mehrdurchblutung der Aderhaut auf. Der übrige Augenbefund war altersentsprechend, die Durchblutungsmessung erfolgte außerhalb des Tumorbereiches. Halothan-Intubationsnarkose."

Eine 21 jährige Versuchsperson reagierte mit einem Abfall des i.o. Druckes, der verbunden war mit einem

Blutdruckabfall. Die Ausgangswerte wurden nicht überschritten.Da der Blutdruck keine kollaptischen Werte erreichte und die jugendliche Probandin keine Hinweise für gefäßeinengende Prozesse zeigte, scheint diese Reaktionsform auf bereits in Ruhelage maximal weitgestellte Gefäße hinzudeuten.
Eine andere Deutung des fehlenden reaktiven Augeninnendruckanstieges muß bei einem 47 jährigen Patienten erwogen werden, der erhebliche Kaliberunregelmäßigkeiten der Netzhautgefäße bei Thrombangitis obliterans aufwies. Die pathologischen Gefäßwandveränderungen schienen auch die Gefäßweitenregulation der Aderhautgefäße so stark beeinträchtigt zu haben, daß die Wiederauffüllung der Gefäße nach der Ischämie allein d uch hydromechanische Kräfte bewirkt werden mußte. Der Ausgangswert des intraocularen Druckes von 2o mm Hg wurde während des Versuches nicht wieder erreicht.
Bei einem 3o jährigen normotonen Probanden mußte der Versuch abgebrochen werden,da er kollabierte. Diese Reaktion kann auf den " oculo - cardialen Reflex " zurückgeführt werden. MAGITOT, A. und P. BAILLART definierten 192o dieses Phänomen, das sich außer durch Blutdruckabfall auch durch Änderungen der Pulsfrequenz und des Atemrhythmus und durch Allgemeinerscheinungen wie Schwindel äußern kann, als einen " Trigeminus-Vagosympathicoreflex."
Alle Versuchspersonen empfanden den Kompressionstest als subjektiv unangenehm, insbesondere wegen der Lichtsensationen am getesteten Auge während und kurz nach der Ischämie. Wegen dieser unerwünschten Begleiterscheinungen wurde das Aderhautgefäßsystem bei den weiteren Untersuchungen nur noch mit Amylnitrit getestet.

Nach einer Inhalationsdauer von etwa 3o Sekunden bewirkt das Nitrition Lähmung der glatten Gefäßmuskulatur. Der peripheren Vasodilatation folgt eine Blutdrucksenkung und eine Augeninnendrucksteigerung. Der intraoculare Druck wurde zunächst mit dem Tonometer nach SCHIOETZ gemessen.
Sieben der 1o getesteten Personen zeigten einen primären Anstieg des i.o. Druckes nach Amylnitritinhalation. Bei 5 Probanden konnte innerhalb der Versuchsdauer außerdem eine reaktive konstriktorische Phase der Gefäßmuskulatur miterfasst werden, die sich in einem kurzfristigen Absinken des i.o. Druckes unter den Ausgangswert manifestierte. Nur bei einem 3o jährigen Probanden (Abb. 11) wurde ein eindeutig gleichzeitiger Anstieg und Abfall des systolischen RR und des Augeninnendruckes festgestellt. In diesem Fall kann von den Augeninnendruckschwankungen nicht sicher auf die Regulationsfähigkeit der Aderhautgefäße geschlossen werden.
Bei 3 Probanden dieser Testgruppe kam es statt zu dem erwarteten i.o. Druckanstieg zu einem primären Abfall. Die Blutdruckwerte differierten bei einer normalen Versuchsperson nur unbedeutend um $\pm$ 5 mm^{Hg} vom Ausgangswert. Die beiden anderen Probanden zeigten gleichzeitig mit dem i.o. Druckabfall einen systolischen RR - Abfall um 1o bzw. 2o mm Hg, während der diastolische RR in einem Fall bis zu 15 mm Hg anstieg, im anderen Fall 1o mm Hg unter das Ausgangsniveau abfiel. Bei diesem Probanden schienen die chorioidalen Gefäße in Ruhelage bereits maximal weitgestellt zu sein,so daß eine periphere Vasodilatation über eine verminderte Durchblutung des Aderhautschwammkissens zu einem Abfall des i.o. Druckes führen mußte.

Bei zwei Versuchspersonen konnte sowohl die Reaktion nach Ophthalmodynamometrie als auch nach Amylnitrit-inhalation getestet werden. Es zeigte sich ein qualitativ gleichartiges Verhalten des Augeninnendruckes bei beiden Versuchsanordnungen. Ein 3o jähriger Proband zeigte jeweils einen Anstieg des Augeninnendruckes um 4 bzw. 5 mm Hg (Abb. 3o).

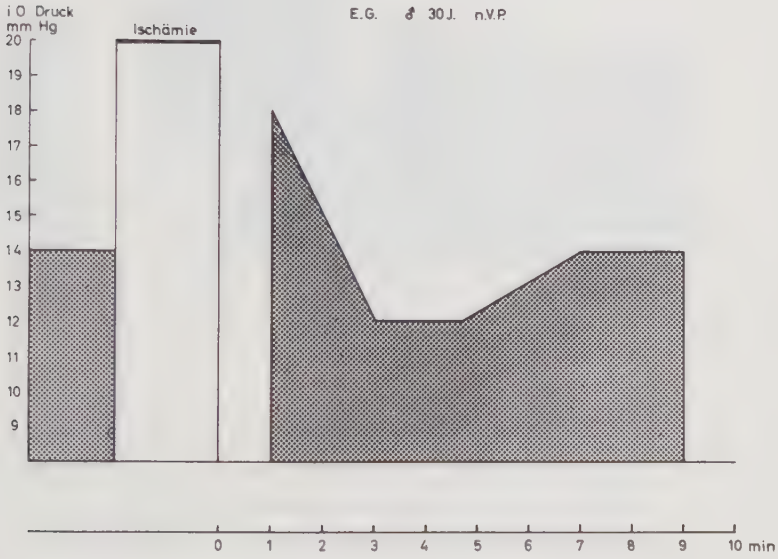


Abb. 3o a

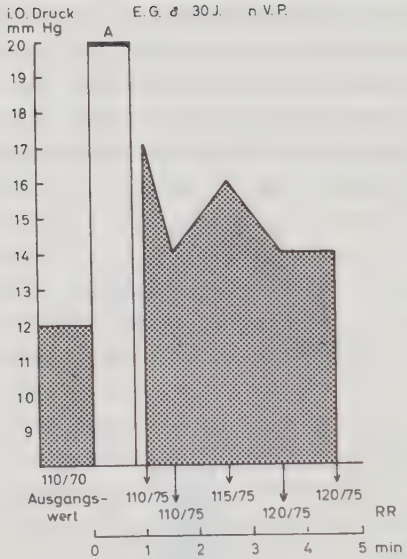


Abb. 3o b

Abb. 3o a und 3o b
Verhalten des intraocularen Druckes einer gesunden 3o jährigen Versuchsperson nach a) Ophthalmodynamometrie , b) 45 Sekunden langer Amylnitritinhalation. Bei beiden Testmethoden stieg der Augeninnendruck an.

Eine 21 jährige Versuchsperson reagierte bei beiden Testverfahren mit einem Abfall des intraocularen Druckes um 4 bzw. bis zu 5 mm Hg und des systolischen Blutdruckes um maximal 15 bzw. 1o mm Hg bei einem Anstieg des diastolischen Druckes bis zu 5 bzw. 15 mm Hg. Die RR - Amplitude verringerte sich bei beiden

Versuchsmethoden von 65 bzw. 60 mm Hg auf 40 mm Hg
(Abb. 31).

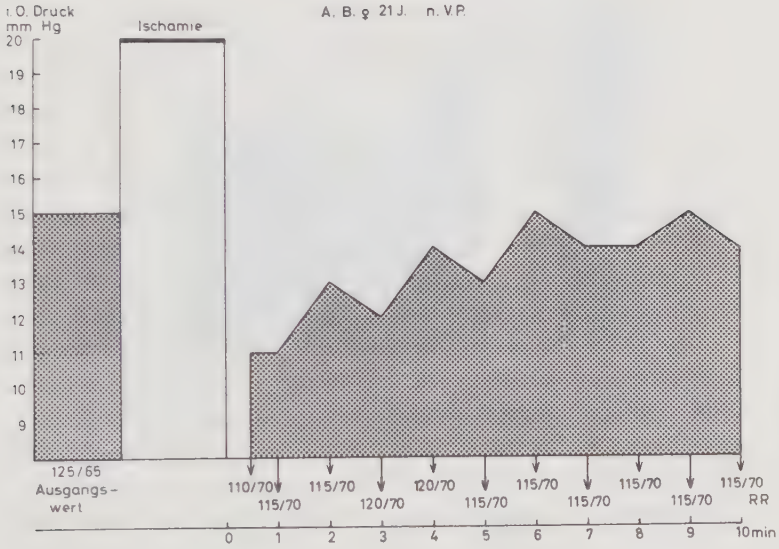


Abb. 31 a

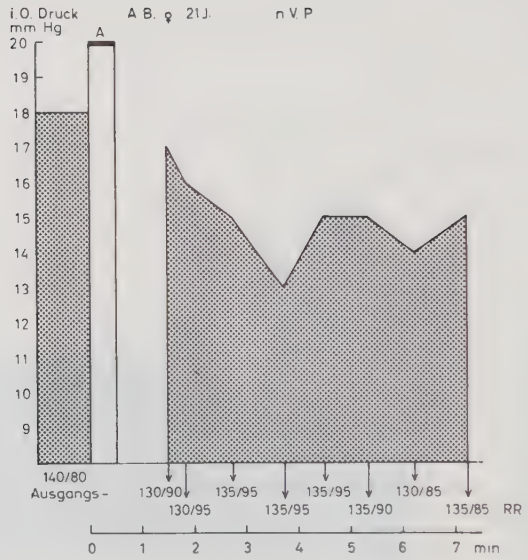


Abb. 31 b

Abb. 31 a und 31 b
Verhalten des intraocularen Druckes und des Blutdruckes einer gesunden 21 jährigen Probandin nach a) Ophthalmodynamometrie , b) 3o Sekunden langer Amylnitritinhalation. Bei beiden Versuchsanordnungen fielen der Augeninnendruck und der systolische Blutdruck ab.

Diese beiden Parallelversuche bestätigen die Annahme, daß prinzipiell beide Versuchsanordnungen eine Aussage über die Regulationsfähigkeit der Chorioideagefäße des getesteten Individiums ermöglichen. Lediglich wegen der Gefahr des oculocardialen Reflexes und der

subjektiv unangenehmen Nebenerscheinungen bei der Dynamometrie wurde die Testung der Aderhautgefäße mit Amylnitrit bevorzugt.

Bei 49 augengesunden Versuchspersonen und 37 Patienten mit pathologischem ophthalmomogischen Befund wurden die Veränderungen des Augeninnendruckes nach Amylnitritinhalation elektrotonographisch registriert. Sowohl bei normalem, als auch bei pathologischem ophthalmologischen Befund wurden unterschiedliche reaktive Augeninnendruckveränderungen festgestellt.
Bei 34 augengesunden Personen und 32 Patienten der Universitäts- Augenklinik Marburg stieg der i.o. Druck an. Insgesamt 33 normale Testpersonen und 29 Patienten zeigten eine deutliche Diskrepanz zwischen Blutdruck - und Augeninnendruckverhalten. Der RR -Abfall betrug meistens systolisch 2o mm Hg, diastolisch 1o mm Hg. Die Chorioideagefäße dieser Probanden waren also erweiterungsfähig. Ein qualitativ gleichartiges Ergebnis fand RODENHÄUSER,J.H. (1963) bei gesunden Katzen in Urethannarkose (Abb. 32)

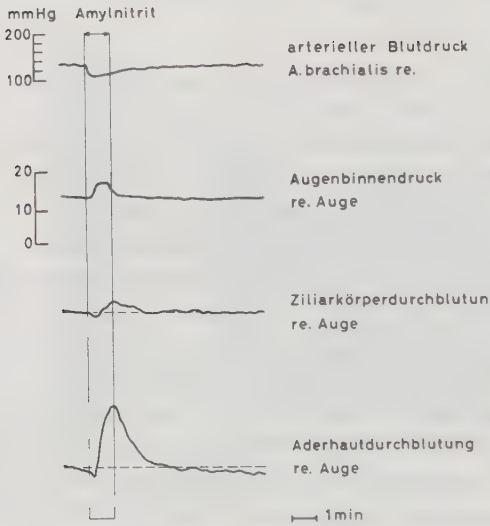


Abb. 32

Abb. 32 (RODENHÄUSER, J.H. 1963)
" Das Verhalten von arteriellem Blutdruck, Augeninnendruck und Ziliarkörper - Aderhaut - Durchblutung nach Einatmen von Amylnitrit. Katze 2,8 kg. Urethan - Narkose."

Ein gleichsinniges Verhalten beider Blutdruckwerte und des intraocularen Druckes wurde nur bei einer normalen Versuchsperson (Abb. 33) und 2 Patienten sichtbar. Nur bei diesen 3 zuletzt genannten Probanden kann keine sichere Aussage über die Erweiterungsfähigkeit der Ader-

hautgefäße gemacht werden.

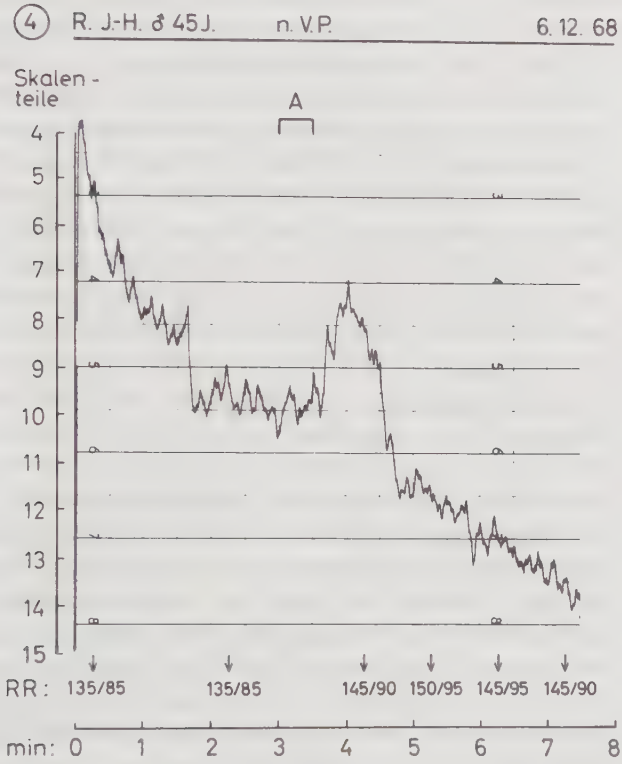


Abb. 33

Abb. 33
Gleichsinniges Verhalten von Augeninnendruck und Blutdruck nach 3o Sekunden langer Amylnitritinhalation bei einer 45 jährigen gesunden Versuchsperson.

8 normale Versuchspersonen (Abb. 19 und 2o) und 4 Patienten (Abb. 27) reagierten zunächst mit einem Abfall des i.o. Druckes, dem nach ca. 5o Sekunden ein Anstieg folgte. Die primäre Augeninnendrucksenkung war verb-unden mit einem Blutdruckabfall, z.T. auf kollaptische Werte, die nur durch ausgeprägte periphere Vasodilatation, besonders im Splanchnicusgebiet, hervorgerufen werden können. Eine Erweiterung der Aderhautgefäße konnte sich wegen mangelnder Blutfülle nicht in einem Augeninnendruckanstieg dokumentieren. Erst bei wiederansteigenden, aber noch unter den Ausgangswerten liegenden Blutdruckwerten war die vis a tergo ausreichend für eine sekundäre i.o. Druckerhöhung. Lediglich 2 augengesunde Probanden im Alter von 22 und 24 Jahren zeigten einen ausgeprägten RR - Anstieg über den Ruhewert, die Augeninnendruckschwankungen verliefen also parallel zum Blutdruck. In diesem jugendlichen Alter sind Angioorganopathien selten (RATSCHOW, M. 1959). Die Vermutung ist naheliegend, daß die Aderhautgefäße dieser Versuchspersonen schon unter Ruhebedingungen maximal weitgestellt waren. Die Augeninnendruckveränderungen folgten passiv den Blutdruckveränderungen. Zwei normale Versuchspersonen reagierten auf die Amylnitritinhalation mit einem deutlichen Blutdruckabfall, während die Elektrotonographiekurve keine Abweichung von der Normalkurve aufwies. Bei diesen Probanden war die Erweiterungsfähigkeit der Aderhautgefäße so gering, daß nur ein blutdruckpassiver Augeninnendruckabfall ausgeglichen wurde. (Abb. 21 und 22).

Bei 5 augengesunden Versuchspersonen im Alter von 2o bis 24 Jahren und einem 52 jährigen Patienten mit Hypertonie bei Nephropathia und Retinopathia diabetica

begleitete ein Augeninnendruckabfall den Blutdruckabfall. Mit einer Ausnahme war der i.o. Druck bereits nach 6o Sekunden wieder normalisiert. Ein sekundärer i.o. Druckanstieg blieb trotz wieder ansteigendem Blutdruck aus. Eine 24 jährige normale Versuchsperson mit hypotonem RR - Ausgangswert (Abb.24) und ein Hypertoniker (Abb. 28) zeigten RR -Abfälle auf kollaptische Werte.Während die RR - Krise des Hypertonikers mit relativ unelastischem Gefäßsystem nur kurzfristig war, hielt sie bei dem jugendlichen Probanden bis zum Versuchsende an, entsprechend verhielt sich der Augeninnendruck. Die Reaktionsform dieser Gruppe von 6 Testpersonen zeigte, daß eine Lähmung der Gefäßmuskulatur durch Amylnitrit keine Veränderung der Gefäßweite des Aderhautgefäßsystems bewirkte. Eine Senkung des Blutdruckes führte daher über eine verminderte Füllung der Chorioideagefäße zu einer parallelen Senkung des intraocularen Druckes. Diese Gefäßstarre schien jedoch unterschiedliche Ursachen zu haben. Die Gefäße des Hypertonikers wiesen arteriosklerotische Veränderungen auf, die Augeninnendruckreaktion der jugendlichen Probandin könnte durch eine maximale Weitstellung der Chorioideagefäße bereits unter Ruhebedingungen erklärt werden. Ein entsprechendes Ergebnis nach Amylnitritinhalation fand auch RODENHÄUSER, J.H. (1963) bei Katzen in Urethannarkose (Abb. 34).

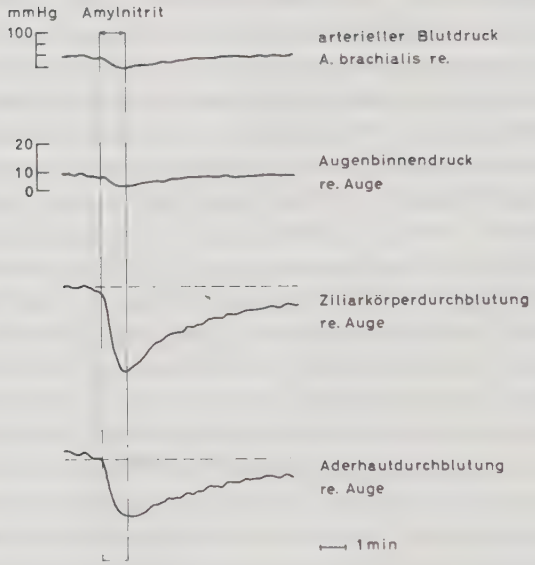


Abb. 34

Abb. 34(RODENHÄUSER, J.H. 1963)
" Bei niedrigem Ausgangswert des Blutdruckes führen Amylnitritinhalationen meist zu länger dauernder Verminderung der intraocularen Durchblutung. Katze 2,5 kg. Urethan - Narkose."

SCHLUßBETRACHTUNGEN

Zur Beurteilung der Erweiterungsfähigkeit der Aderhautgefäße wurden zwei leicht durchführbare diagnostische Verfahren getestet. Sowohl die reaktive Hyperämie der Chorioideagefäße nach zweiminütiger Ischämie mittels eines Ophthalmodynamometers, als auch die Dilatation der Chorioideagefäße nach Amylnitritinhalation werden über eine konsekutive Erhöhung des Augeninnendruckes leicht messbar. Die intraoculare Druckmessung mittels eines Impressionstonometers nach SCHIOETZ oder eines Applanationstonometers nach GOLDMANN in minütlichen Abständen ist der fortlaufenden Registrierung mit Hilfe eines Elektrotonometers über einen Direktschreiber gleichwertig.
Beide Testmethoden liefern bei augengesunden Versuchspersonen und bei Patienten mit pathologischem ophthalmologischen Befund qualitativ gleiche Ergebnisse. Wesentlich ist eine gleichzeitige Kontrolle des arteriellen Blutdruckverhaltens zum Ausschluß einer blutdruckpassiven Augeninnendruckveränderung.

Folgende Reaktionsformen wurden festgestellt:

1. Anstieg des intraocularen Druckes
2. primärer Augeninnendruckabfall mit sekundärem Anstieg
3. unveränderter Augeninnendruck trotz deutlichem Blutdruckabfall
4. Abfall des Augeninnendruckes.

Die ersten drei Reaktionsformen sprechen für eine Erweiterungsfähigkeit der Aderhautgefäße. Bei Durchblutungsstörungen ist eine Therapie mit Vasodilatantien sinnvoll. Da diese Medikamente eine Dilatation

auch anderer peripherer Gefäßprovinzen bewirken und somit einen Blutdruckabfall erzeugen können, wäre eine blutdruckpassive Durchblutungsverschlechterung der Chorioideagefäße möglich. Deshalb erscheint eine " Gefäßgymnastik" nach SAUTTER,H. (1950), also eine alternierende Behandlung mit Vasodilatantien und blutdrucksteigernden Mitteln angebracht.
Folgt der Kompression des Bulbus oculi oder der Amylnitritinhalation lediglich ein Augeninnendruckabfall, so sind die Gefäße entweder schon in Ruhelage maximal weitgestellt oder auf Grund pathologischer Gefäßwandveränderungen nicht mehr erweiterungsfähig. Eine Durchblutungsverbesserung ist nur über eine Erhöhung des intravasalen Druckes, also über eine Blutdruckerhöhung möglich.

ZUSAMMENFASSUNG
==========

Eine Erweiterung der Aderhautgefäße wird über eine Volumenvermehrung innerhalb der derben Bulbuskapsel durch Steigerung des Augeninnendruckes leicht messbar. Eine Dilatation des Chorioideagefäßsystems wurde mit zwei verschiedenen Verfahren experimentell erzeugt.

A. Bei 4 augengesunden Versuchspersonen und einem Patienten wurde mit Hilfe eines Ophthalmodynamometers bei einer Belastung von 149 g über 2 Minuten eine Ischämie der Aderhautgefäße bewirkt und damit eine anschließende reaktive Hyperämie provoziert. Der Augeninnendruck wurde mit dem Applanationstonometer nach GOLDMANN bestimmt.

B. Inhalation von Amylnitrit über 3o Sekunden führt durch Lähmung der glatten Gefäßmuskulatur innerhalb weniger Sekunden zu einer peripheren Vasodilatation. Es folgen ein Blutdruckabfall und entsprechend der Reaktionsfähigkeit der Aderhautgefäße ein Anstieg des Augeninnendruckes.

Es wurden insgesamt 59 normale Versuchspersonen und 37 Patienten mit pathologischem ophthalmologischem Befund getestet.Bei lo normalen Probanden wurde der Augeninnendruck mit dem Impressionstonometer nach SCHIOETZ gemessen, bei den übrigen Versuchspersonen fortlaufend elektrotonographisch registriert.
Bei beiden Methoden empfiehlt sich eine Kontrolle des Blutdruckes in minütlichen Abständen zum Ausschluß einer blutdruckpassiven Augeninnendruckveränderung.
Unabhängig vom Testverfahren und der Messmethode des Augeninnendruckes wurden vier verschiedene Reaktionsformen deutlich:

1. primärer Augeninnendruckanstieg bei 75 Versuchspersonen
2. primärer Augeninnendruckabfall mit sekundärem Anstieg bei 12 Versuchspersonen
3. unveränderter Augeninnendruck trotz Blutdruckabfall bei 2 Versuchspersonen.
4. primärer Augeninnendruckabfall bei 11 Versuchspersonen

Sofern nicht gleichgerichtete arterielle Blutdruckveränderungen festgestellt wurden, sprechen die ersten drei Reaktionsformen für eine intakte Gefäßweitenregulationsfähigkeit der Chorioideagefäße. Die vierte Reaktionsform deutet auf starre Gefäßwände hin,die auf pathologischen Gefäßprozessen oder auf maximaler Gefäßweitstellung bereits unter Ruhebedingungen zurückzuführen sind.

LITERATURVERZEICHNIS
==========

BAILLART,P. et J. BOLLACK: De l'action comparée de certaines substances médicamenteuses sur la tension intra-oculaire et sur la pression artérielle.
Ann. d'oculist 158, S. 641-654 (1921)

FILEHNE: Arch. d. ges. Phys. 8o/96 (19OO), zitiert nach SIESS,M.: Inaug.-Diss. Freiburg, S. 2 (1944)

GOODMAN,L.S. and A.GILMAN: The pharmacological Basis of Therapeutics.
Mac Millan , New York, S. 73o (196O)

KUSCHINSKY,G.: Pharmakologische Behandlung der Durchblutungsstörungen " in RATSCHOW,M.: Angiologie.
Georg-Thieme-Verlag Stuttgart, S. 445 (1959)

KUSCHINSKY,G.;und H.LÜLLMANN: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
Georg-Thieme-Verlag Stuttgart , S. 61-62, S.29o (1967)

KUSCHINSKY,G.: Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung.
Georg-Thieme-Verlag Stuttgart,S. 244-245, S. 357 (197o)

LEBER,Th.: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges.
Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenhk. 2. Auflage II (19O3)

MAGITOT,A.: Réactions hypertensives normales et pathologiques aprés compression du globe.
Ann. d'ocul., 168, S. 785-8o7 (1931)

MAGITOT,A. et P. BAILLART: Le réflex oculo-cardiaque et les variations de la tension oculaires.
Ann. d'ocul., 157, H. 7 ,S. 4o1-412 (192O)

MØLLER,K.O.: Pharmakologie.
Benno-Schwabe u. Co.-Verlag Basel/Stuttgart; S.538 ff. (1961)

NIESEL,P.: Messung von experimentell erzeugten Änderungen der Aderhautdurchblutung bei Kaninchen.
Habil. Schrift, Bonn; S. Karger, Basel/New York (1962)

NIESEL,P.: Zur Frage der nervösen Beeinflussung der Aderhautdurchblutung.
Heidelberger Berichte, 64, S.86-9o (1961)

RATSCHOW,M.: Angiologie.
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart, S.16,S.313,S.442-447 (1959)

RATSCHOW,M.: Gefäßkrankheiten und Durchblutungsstörungen unter spezieller Berücksichtigung des Auges " in RATSCHOW,M.und R. THIEL: Durchblutungsstörungen und Auge. Bücherei des Augenarztes, Heft 39, S. 2 ff. (1962)

RODENHÄUSER,J.H.: Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung der Aderhautdurchblutung beim Menschen. Ber. dtsch.ophth. Ges.,63 ,S. 5o5-5o9 (196O)

RODENHÄUSER,J.H.: Beziehungen zwischen der Durchblutung von Aderhaut und Ciliarkörper und der Regulation des intraocularen Druckes. Ber. dtsch. ophth. Ges., 64,S. 98-1o3 (1961)

RODENHÄUSER,J.H.: Uveadurchblutung und Augeninnendruck. 42. Beiheft d.Klin. Mbl. Augenhk. Stuttgart: Enke-Verlag (1963)

RODENHÄUSER,J.H.: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer. Ber.dtsch. ophth. Ges. 67 ,S. 178-184 (1965)

RODENHÄUSER,J.H.: Über lokal-chemische Regulationen der Uveagefäße. XX Consil. Ophthal. Germania, Acta Pars I.S. 165-17o (1966)

RODENHÄUSER,J.H.: Der Einfluß einer vorübergehenden Ischämie auf die Aderhautdurchblutung des Menschen. Ber. dtsch. ophth. Ges. , 69, S. 391-395 (1969)

RODENHÄUSER, J.H. und K. RÜGER: Zur Behandlung von Durchblutungsstörungen der Aderhaut. Über ein einfaches Verfahren zur Beurteilung der Erweiterungsfähigkeit der Aderhautgefäße. Klin.Mbl. Augenhk.,Ferdinand -Enke-Verlag,Stuttgart, 155 , 6. Heft, S. 817-827 (1969)

SAUTTER,H.: Über experimentelle Spasmen und die Wirkung erweiternder Mittel an den Gefäßen des Augenhintergrundes. Klin.Mbl. Augenhk. , 144, S. 333-346 (1949)

SAUTTER,H.: Zur Klinik der arteriellen Durchblutungsstörungen der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenhk., 116, S. 471 - 482 (1950)

SAUTTER,H.: Die Arteriosklerose des Augenhintergrundes. Klin. Mbl. Augenhk., 127, S. 641 -657 (1955)

SEITZ,R.: " Augenhintergrundsveränderungen bei arteriellen Allgemeinerkrankungen " in SAUTTER,H.: Entwicklung und Fortschritt in der Augenheilkunde. Enke-Verlag, Stuttgart,S. 13o -151 (1963)

SIESS,M.: Amylnitrit und seine Wirkung auf Blutdruck und Blutzucker bei Normo -, Hyper - und Hypotonikern. Inaug.Diss. Freiburg i.Br. (1944)

THIEL,R.: Hornhautpulsation, Blutdruck und Augendruck. Ber. dtsch. ophth. Ges., 47 , S. 198-2o6 (1928)

THIEL,R.: Augendruck, Blutdruck und Blutbeschaffenheit. Z. Augenhk. 22, S. 31-45 (1930)

WESSELY,K.: Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraocularen Flüssigkeitswechsels. Arch. Augenhk. 6O, S.1, S.97 (19o8)

WESSELY,K: Weitere Beiträge zur Lehre vom Augendruck. Knapp-Archiv f. Augenhk. , 78, S. 247 -278 (1915)

WESSELY,K.: Die Beziehung zwischen intraocularem Druck und allgemeinem Kreislauf. Knapp- Archiv f. Augenhk., 83, S.99 ff (1918)

WESSING,A.: Fluoreszenzangiographie der Retina. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1968)

LEBENSLAUF

Am 21.Juli 1945 wurde ich, Marie - Luise QUAST, als Tochter des Tierarztes Dr. Werner QUAST und seiner Ehefrau Luise, geb. SCHRADER, in Schernikau Krs. Stendal geboren.

Nach Schulbesuch in Dinslaken/Ndrrh und Duisburg-Hamborn legte ich am 24. Februar 1965 am Staatlichen Elly-Heuss-Knapp-Gymnasium in Duisburg-Hamborn die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1965 begann ich an der Philipps-Universität in Marburg das Studium der Medizin. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich im März 1966, die ärztliche Vorprüfung im März 1968, die ärztliche Prüfung am 23.Juli 1971.

Im Oktober 1971 begann ich die Medizinalassistentenzeit mit einer viermonatigen Ausbildung an der Medizinischen Universitätspoliklinik in Marburg unter der Leitung von Herrn Professor Dr. D. VOSS. Seit Februar 1972 arbeite ich als Medizinalassistentin in der Univ-ersitäts-Augenklinik in Marburg, Direktor Herr Professor Dr.W. STRAUB.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten :

BECKMANN, BERENDES, BOMMER,BRÜCK, BUCHHOLZ, DIMROTH, DITTRICH, DÖLLE, EXNER, GANZ, GEDIGK, GLOGNER, GOLENHOFEN, GOSSMANN, GRAUL , HAMELMANN, HARDEWIG , HAVEMANN, HENSEL, HERFARTH, HEUSER, HILDEBRANDT, HOHORST , HORT, HUPE, JACOB, KAMPKE, KARLSON, KORANSKY, KORB, KREUTZ, KUNZ, LEHMANN-GRUBE, LINNEWEH, LÜBBERS, MAHR, MANN, MANNHEIM, MARTINI, MATTES, MILBRADT, PETRY, POTS,RODECK,RODENHÄUSER, ROHEN,SCHAUMLÖFFEL, SCHIFF, SCHIMASSEK, SCHLEYER,SCHLOSSER, SCHMID , SCHMITZ -MOORMANN, SEIDEL, SEKERIS, SIEGERT, SIESS, SOLCHER , SPIEGELBERG, STAIB, STRAUB, STREICHER, STROHMEYER, VOGT, VOSS, WALCHER, WIEGANDT,WITZEL,ZILLIKEN.

DANKSAGUNG
==========

Herrn Professor Dr. J.H. RODENHÄUSER danke ich für die Überlassung des Themas.
Herrn Professor Dr.W. STRAUB bin ich zu großem Dank für die Möglichkeit der wissenschaftlichen Arbeit an der Universitäts- Augenklinik Marburg und für die weitere Betreuung der Dissertation nach dem Tode von Herrn Professor Dr.J.H. RODENHÄUSER verpflichtet.
Herrn Dr. K. RÜGER danke ich herzlich für viele nützliche Hinweise.